

**Komplikationen enossaler Implantate in der Klinik und Poliklinik der Mund-,
Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie der Universitätsklinik Bonn
(1993-2003)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Vahide Vaez
aus Isfahan/Iran

2010

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. R. H. Reich
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Utz

Tag der Mündlichen Prüfung: 22.12.2009

Aus der Abteilung der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn.

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. R. H. Reich

meiner Liebe, Pouyan

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	5
1 Einführung.....	8
2 Material und Methodik	16
2.1 Patientenkollektiv.....	16
2.2 Anzahl, Geschlechtsverteilung, Indikation	16
2.3 Vorbereitende Maßnahmen	16
2.4 Komplikationsverteilung	17
2.4.1 Chirurgische Komplikationen.....	17
2.4.2 Implantatverlust.....	18
2.4.3 Periimplantitis.....	18
2.4.4 Mechanische Komplikationen	18
2.4.5 Erfolgskriterien	19
2.5 Präoperative Diagnostiken	19
2.6 Operationstechnik	20
2.7 Röntgenanalyse	20
2.8 Prothetische Versorgung	20
3 Ergebnisse.....	22
3.1 Indikation.....	22
3.2 Implantatlokalisation.....	23
3.3 Chirurgische Maßnahmen	25
3.3.1 Behandlung von Atrophien.....	26
3.4 Komplikationsverteilung	29
3.5 Chirurgische Komplikationen	30
3.5.1 Wunddehiszenzen	32
3.5.2 Knochendefizite	33
3.5.3 Intraoperative Blutungen und Hämatome	36
3.5.4 Neurosensibilitätsstörungen.....	36
3.5.5 Verletzung angrenzender Zähne	37
3.5.6 Wundinfektionen und Sinusitis.....	37
3.5.7 Erschwerte intraoperative Bedingungen	37
3.6 Implantatverlust.....	38
3.7 Periimplantitis	46
3.8 Mechanische Komplikationen.....	50
3.9 Erfolgsrate.....	52
3.10 Komplikationsverteilung nach Zeitpunkt.....	53
4 Diskussion.....	55
4.1 Methodische Kritik.....	55
4.2 Auswertungskriterien.....	56

4.3	Implantatlokalisation.....	56
4.4	Indikation zur Implantatbehandlung.....	57
4.5	Chirurgische Begleitleistungen	59
4.6	Behandlung von Atrophien	60
4.7	Periimplantitis.....	62
4.7.1	Inzidenz der Periimplantitis	62
4.7.2	Therapie	63
4.7.2.1	Präventive Therapie	65
4.7.2.2	Mechanische Reinigung	65
4.7.2.3	Antiseptische Therapie	66
4.7.2.4	Antibiotische Therapie	66
4.7.2.5	Resektive oder rekonstruktive Maßnahmen	68
4.7.2.6	Explantation	70
4.7.3	Apikale Osteolyse	71
4.8	Implantatverlust	72
4.8.1	Zeitpunkt des Verlustes	72
4.8.2	Verweilwahrscheinlichkeit von Implantaten	73
4.8.3	Implantdesign als Einflussgröße auf das Verlustrisiko	76
4.8.4	Region als Einflussgröße auf das Verlustrisiko	78
4.8.5	Restbezahnung als Einflussgröße auf das Verlustrisiko	80
4.8.6	Kieferaugmentation als Einflussgröße auf das Verlustrisiko	81
4.8.7	Patientengeschlecht als Einflussgröße auf das Verlustrisiko	83
4.8.8	Beurteilung der Reimplantationen	84
4.9	Chirurgische Komplikationen	87
4.9.1	Dehiszenzen	87
4.9.2	Knochendefekte.....	89
4.9.3	Sensibilitätsstörungen.....	89
4.9.4	Hämatome und intraoperative Blutungen.....	90
4.9.5	Verletzung angrenzender Zähne	91
4.9.6	Sinusitis	92
4.10	Mechanische Komplikationen.....	93
4.10.1	Verlust und Fraktur des Healing-Abutments.....	93
4.10.2	Implantatfraktur.....	94
4.10.3	Schraubenverlust und Schraubenbrüche	95
4.11	Erfolgsrate.....	96
4.12	Zeitpunkt der Komplikationen	98
5	Zusammenfassung	100
6	Abbildungsverzeichnis	103
7	Tabellenverzeichnis	104
8	Literaturverzeichnis	105
9	Danksagung.....	125

Abkürzungsverzeichnis

AB	Antibiotikum
Abb.	Abbildung
BMPs	bone morphogenetic proteins, morphogenetische Proteine
BOP	Bleeding on Probing, Blutungsindex
CHX	Chlorhexidin
CRA	Kraterdefekt
d	day, Tag
DEH	Dehiszenzdefekt
DFDBA	Freeze Dried Demineralized Bone
DGI	Deutsche Gesellschaft für Implantologie
DGMKG	Deutsche Gesellschaft für Mund-Kiefer- und Gesichtschirurgie
FEN	Fenestrationsdefekt
GBR	guided bone regeneration
GTR	guided tissue regeneration
HAX	Hydroxylapatit-Keramik
ICOI	The International Congress of Oral Implantologists
mg	Milligramm
MKG- Chirurgie	Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie
ml	Milliliter
mm	Millimeter
N	Newton
n.	nach
N. alveolaris	Nervus alveolaris
NIH	National Institute of Health, USA
NNH	Nasennebenhöhlenaufnahme
OK	Oberkiefer
OPG	Orthopantomogramm
PRP	palatet-rich plasma, Thrombozytenkonzentrat
PSA	Panoramaschichtaufnahme
Tab.	Tabelle
UK	Unterkiefer

1 Einführung

Der Wunsch des Patienten nach feststehendem Zahnersatz hat dazu geführt, dass die Implantologie als Teilgebiet innerhalb der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde immer mehr an Bedeutung gewonnen hat. Implantate dienen als Pfeiler für Einzelkronen, Brücken und Prothesen. Sie ermöglichen es, auch dann einen feststehenden Zahnersatz einzugliedern, wenn wegen eines reduzierten Zahnbestandes eine herausnehmbare Prothese indiziert wäre. Außerdem besteht die Möglichkeit, mit Hilfe von Implantaten einen besseren Halt von Totalprothesen im zahnlosen Kiefer zu erreichen. Um auch langfristig eine Therapiesicherheit bieten zu können, sind kontinuierliche Nachuntersuchungen dabei unerlässlich.

Zur Differenzierung von Komplikationen müssen zunächst klare Erfolgskriterien definiert werden.

Informationen über potentielle Komplikationen und Risiken ermöglichen das differenzierte Planen von Therapieformen und eine angemessene Nachsorge.

Zur Beurteilung einer Therapieform gehört die realistische Einschätzung ihres Langzeiterfolges. Die Beurteilung eines Implantates nach dem Kriterium in situ oder explantiert ist die einfachste und eindeutigste Form, den Erfolg festzulegen. Jedoch ist dieses alleinige Kriterium nicht ausreichend für einen Therapievergleich. Zusätzlich müssen auch die Voraussetzungen in die Beurteilung mit einfließen, unter denen ein Implantat gesetzt wurde und Parameter beurteilt werden, die einen Implantatverlust einleiten oder verursachen können.

Als statistisches Standardverfahren zur zeitabhängigen Untersuchung des Parameters Implantatverlust findet man in der Literatur häufig die Überlebenszeitanalyse nach Kaplan und Meier (Kaplan und Meier, 1958). Dabei wird die Verweilwahrscheinlichkeit eines Implantates anhand der Verlustrate über der Zeit und der zu dieser Zeit unter Risiko stehenden Implantatzahl berechnet, wodurch der Liegedauer der Implantate und der unter Risiko stehenden Anzahl eine besondere Gewichtung zukommt. Allerdings wird bei der Kaplan-Meier-Verweildauermanalyse lediglich berücksichtigt, ob sich ein Implantat nach einer bestimmten Zeit noch in situ befindet oder nicht. Unberücksichtigt bleibt hierbei der Zustand der periimplantären Weich- und Hartgewebeparameter.

Später jedoch wurden die periimplantären Hart- und Weichgewebeparameter zunehmend in die Untersuchungen eingeschlossen (Behneke und Behneke, 1996; Moberg et al., 1999), wofür meist

eine Analyse nach Cutler-Ederer verwendet wurde. Verschiedene Autorengruppen haben selbstständig Erfolgskriterien anhand klinischer und röntgenologischer Nachkontrollen erstellt, wobei jedoch bisher übereinstimmende gültige Richtlinien nicht bestehen (Albrektsson et al., 1986; Buser et al., 1990; Jahn und d'Hoedt, 1992; Naert et al., 1992; Schnitman und Shulman, 1980; Snauwaert et al., 2000) (siehe Tab. 1).

- Erfolgskriterien -				
NIH –Konferenz Schnitman (1980)	Albrektsson et al. (1986)	Buser et al. (1990)	Jahn und d'Hoedt (1992)	Naert et al. (1992), Snauwaert et al. (2000)
Implantat in situ	Implantat in situ	Implantat in situ	Implantat in situ	Implantat in situ und prothetisch versorgt
Lockerungsgrad 0-1	Lockerungsgrad 0	Lockerungsgrad 0-1	Lockerungsgrad 0-1	Periotestwert kleiner +8
Eine röntgenologisch periimplantierte Transluzenz wird graduiert, trägt aber nicht zur Erfolgsdefiniton bei	Keine periimplantäre Radiotransluzenz	Keine persistierende, periimplantäre Radiotransluzenz	Das Implantat darf keinen zweiseitig durchgehenden Spalt mit einer Breite größer als 0,5mm im Röntgenbild aufweisen	Keine periimplantäre Radiotrans- luzenz
Der vertikale Knochenabbau ist nicht länger als 1/3 der vertikalen Implantatlänge	Vertikale Knochenabbau ist kleiner als 0,2 mm/Jahr nach dem ersten Jahr der Liegedauer		Der anguläre Knochendefekt (Mittelwert der mesialen und distalen Messung am Röntgenbild) darf nicht mehr als 3/10 des konstruktiv enossalen Implantatab- schnittes betragen	
Gingivitis der Therapie zugänglich, keine Zeichen einer Infektion	Keine Zeichen einer Infektion	Keine periimplantäre Infektion mit putrider Sekretion	Die Sulkustiefe darf nicht mehr als 4mm bei 2 aufeinander folgenden Kontrollen betragen	Keine Implantat- fraktur
Keine Verletzung von Nerven, Zähnen, Kieferhöhle oder Nasenboden	Keine Verletzung von Nerven	Keine persistierende Beschwerden wie Schmerz, Fremdkörpergefühl und/oder Dysästhesie	Die subjektive Bewertung des Implantates durch den Patienten darf nicht schlechter als 3 sein (deutsches Schulnoten-system)	Keine implantat- induzierten Schmerzen, Infektionen oder Parästhesien

Tab. 1: Erfolgskriterien für Implantate in der Literatur von 1986 -2000

Die durchschnittlichen Erfolgsraten für enossale Implantate sind in der Literatur aufgrund der Verwendung verschiedener Implantatsysteme bei unterschiedlichen Indikationen und aufgrund unterschiedlicher Beurteilungskriterien nur bedingt vergleichbar. Die Angaben hierzu schwanken zwischen 61% und 98% (Albrektsson et al., 1988; DGZMK, 2000; Dietrich et al., 1993; Richter et al., 1992).

Zunehmend werden nun in jüngster Zeit auch die ästhetischen Eigenschaften der Versorgung als Erfolgskriterium mit ausgewertet (Buser et al., 2004; Conte et al., 2002; el Askary, 2001; Tischler, 2004). Aufgrund der unterschiedlichen Erwartungshaltungen der Patienten erscheint die Bewertung jedoch schwierig. Vor allem bei Sofortbelastungskonzepten sind Abwägungen im ästhetisch relevanten Bereich zwischen früher Belastung und kalkulierbarem ästhetischem Ergebnis bei zeitlich abgestuften Therapieformen zu treffen. Park und Wang (2005) sahen bei der Aufstellung der Schritte zum Erreichen optimaler ästhetischer Verhältnisse das knöcherne Implantatlager als wesentliches Fundament. So könnten Weichteilrekonstruktionen nur auf Basis eines suffizienten knöchernen Gerüsts entstehen und langfristig bestehen bleiben. Zusätzlich konnte die Rekonstruktion eines adäquaten knöchernen Gerüsts in Untersuchungen bessere Langzeitergebnisse der Ästhetik liefern als eine alleinige Weichteilrekonstruktion (Park und Wang, 2005).

Periimplantäre Erkrankungen können den dauerhaften Erhalt eines Implantates gefährden (Zitzmann et al., 2004). Während es sich bei einer Mukositis um eine reversible Entzündung des periimplantären Weichgewebes handelt (Albrektsson et al., 1994; Tonetti und Schmid, 1994), ist bei einer Periimplantitis bereits ein progressiver Knochenabbau um das osseointegrierte Implantat eingetreten. Klinische Eigenschaften der Periimplantitis wurden von Mombelli beschrieben (1997). Diese bestehen aus:

1. einem radiologisch nachgewiesenem vertikalen Abbau des crestalen Knochens,
2. der Entstehung einer periimplantären Tasche,
3. der Blutung und evtl. Pusentleerung bei leichter Sondierung,
4. der gingivalen Schwellung und Rötung und
5. einer häufig schmerzfreien Situation.

In erster Linie entsteht die Periimplantitis durch die Keimbesiedelung am Implantat (Berglundh et al., 2007). In experimentellen Studien bei Hunden wurde jedoch demonstriert, dass sich nach induzierter Periimplantitis und Parodontitis eine im Vergleich zu natürlichen Zähnen signifikant

größere und schneller fortschreitende Gewebsdesktruktion an Implantaten darstellte (Zitzmann et al., 2004). Der Unterschied der Kollagenfaseranordnung, welche bei Implantaten parallel zur Implantatoberfläche und bei natürlichen Zähnen senkrecht zur Zahnoberfläche verläuft, sowie die geringere vaskuläre Versorgung des periimplantären Gewebes, könnten dieses Phänomen erklären (Lang et al., 1993; Marinello et al., 1995) (siehe Abb. 1). Der Implantatdurchtritt sollte daher möglichst im Bereich der unbeweglichen keratinisierten Gingiva zum Liegen kommen. Die befestigte Mukosa stellt analog zu den natürlichen Zähnen am Implantat-Mukosa-Übergang eine natürliche Schutzbarriere, die sogenannte biologische Breite, dar. Der mechanisch wirksame Barriereeffekt wird dann aufgehoben, wenn der Implantatdurchtritt im Bereich der physiologisch bewegten Schleimhaut erfolgt. Dies führt dann zur Ausbildung vertiefter Taschen und periimplantärer Entzündungen mit marginalen Rezessionen.

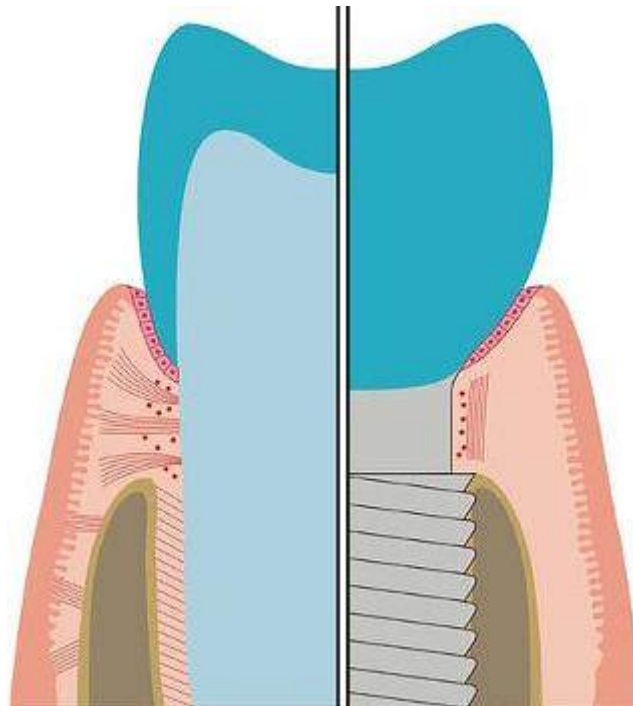


Abb. 1: Vergleich des parodontalen und periimplantären Gewebes (Ratka-Krüger et al., 2001)

Mombelli et al. (1987) untersuchten die Keimbesiedlung von erfolgreichen und verlorengegangenen Implantaten und stellten fest, dass die mikrobielle Flora der einer chronischen Parodontitis ähnelte. Man fand unter anderem *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanarella forsythensis* und *Treponema denticola*.

Aus diesem Grunde entwickelte sich die Therapie der Periimplantitis in Anlehnung aus den Erkenntnissen und Forschungen der Parodontitis. Das primäre Ziel ist hierbei die bakterielle Flora innerhalb der periimplantären Taschen zu reduzieren, die Progression der Entzündung zu verhindern, das Implantat stabil in Funktion zu halten und bestenfalls eine Knochenregeneration zu erreichen (Heitz-Mayfield und Lang, 2004; Romeo et al., 2004; Roos-Jansåker et al., 2007; Schou et al., 2004).

Die grundsätzlichen Therapieverfahren lassen sich unterscheiden in antiseptische und antibiotischen Behandlung, mechanische Reinigung, chirurgische Behandlung und terminal in der Explantation (Heitz-Mayfield und Lang, 2004). Zu der chirurgischen Therapie gehören die Lappenoperation, die guided bone regeneration sowie eine Augmentation mittels autologem Knochen oder Knochenersatzmaterial und deren Kombination.

Das Behandlungsspektrum in der Implantologie wird durch präprothetische augmentative Maßnahmen (lokale Knochentransplantation, Sinuslift, Beckenkamm-Augmentation, Kallusdistraktion und andere) erweitert. Dadurch steigt allerdings auch das potentielle Risiko für Komplikationen und Implantatverluste. Dabei unterscheidet sich die Prognose für Implantate im gesunden Knochenlager von dem chirurgisch aufgebauten Lager (Becktor et al., 2004). Je nach Augmentationsart (ohne Augmentation, Augmentation mit enoralem lokalem Knochen, Augmentation mit Beckenkammtransplantat) lassen sich wiederum durch eine Kaplan-Meier-Analyse Unterschiede in der Verweilwahrscheinlichkeit darstellen (Del Fabbro et al., 2004).

Osteoporose wurde früher als Kontraindikation für Implantate angesehen. Später konnten jedoch Dao et al. (1993) zeigen, dass obwohl die Osteoporose mit dem Alter und den Wechseljahren zunimmt, die Implantatverlustrate nicht mit Alter oder Geschlecht in Verbindung steht. Somit fiel die Osteoporose als Risikofaktor für osseointegrierte Implantate heraus (Dao et al., 1993).

1998 zeigten Behneke et al. durch klinische Versuche, dass auch eine Diabetes mellitus Erkrankung nicht als Kontraindikation einer Implantation gelten muss. Ebenso stellen enossale Implantate trotz der deutlich reduzierten Prognose ein wichtiges Hilfsmittel zur kaufunktionellen Rehabilitation bestrahlter Patienten dar (Grötz et al., 1999).

Obwohl parodontologische Erkrankungen der Restbezahnung als signifikanter Faktor in der Implantattherapie gelten, gibt es zu dieser klinisch häufigen Problematik wenig prospektive Daten. In einer Studie von Mengel et al. (2001), in der teilbezahnte Patienten mit generalisierter chronischer Parodontitis und generalisierter aggressiver Parodontitis verglichen wurden, erhielt man nach 5 Jahren eine 100%ige Implantaterfolgsrate bei Patienten mit chronischer Parodontitis. Im Vergleich dazu zeigen Patienten mit aggressiver Parodontitis nach diesem Zeitraum nur 88,8% Implantaterfolge (Oberkiefer 85,7%; Unterkiefer 93,3%). Hieraus wurde geschlossen, dass eine Implantatversorgung bei diesen Patienten zwar möglich sei, da aber kein klinischer und mikrobiologischer Unterschied zwischen den natürlichen Zähnen und Implantaten bestehe, eine Progression der Erkrankung nicht auszuschließen ist. So ist eine aggressive Parodontitis der Restzähne auch unter Studienbedingungen als Risikofaktor für eine Implantattherapie zu werten (Karoussis et al., 2003).

Eine negative Wirkung von Nikotinabusus ist auch für die periimplantären Hart- und Weichgewebe bekannt (Johnson und Hill, 2004; Nitzan et al., 2005; Sham et al., 2003). Aufgrund von Wund- und Einheilungsstörungen treten bei Rauchern bereits in der Frühphase 3,7- bis 7,5-fach häufiger Misserfolge auf (Vockner, 2001). Durch die Inhaltsstoffe von Tabakrauch, wie Nikotin, Nitrosamine, polycyclische Kohlenwasserstoffe, Benzanthrakene, Zyanide, Schwermetalle und Kohlenmonoxid, wird die Effektivität der Infektionsabwehr stark beeinträchtigt. Rauchen führt durch Reduktion der Immunabwehr zu einem erhöhten Risiko einer Periimplantitis. Inzwischen konnte in zahlreichen Studien die Korrelation zwischen Tabakabusus und Implantatverlust statistisch nachgewiesen werden (Chuang et al., 2002; Dodson, 2006; Gentile et al., 2005; Woo et al., 2004; Vehemente et al., 2002).

Die Implantologie bietet im Vergleich zu den herkömmlichen Versorgungen den Vorteil der hohen Funktionalität sowie eine stabile und langfristig gewebeerhaltende Verankerung. Implantatgetragene prothetische Versorgungen sind langfristig mit über 90 Prozent auch nach zehn Jahren sehr erfolgreich und können die vorgesehene Funktion langfristig erfüllen. Die prothetische Rehabilitation gerade von Patienten mit ungünstigen anatomischen Verhältnissen ist mit enossalen Implantaten hervorragend zu behandeln. Damit hat sich die Implantologie als Therapiealternative in der Zahnmedizin auch unter präventiven Gesichtspunkten etabliert.

Mit Hilfe dieser retrospektiven Studie soll geklärt werden, welche und mit welcher Häufigkeit Komplikationen im eigenen Patientenkollektiv bei den zwischen 07.01.1993 bis 06.08.2003 inserierten Implantaten auftraten und wie diese therapiert wurden. Darauf aufbauend soll die Erfolgsrate sowie die Überlebensrate evaluiert werden. Ebenfalls soll der Einfluss der Parameter Augmentation, Implantatdesign, Region, Geschlecht und Restbezahnung auf die Überlebensrate untersucht werden.

2 Material und Methodik

Die hier vorgestellte retrospektive Studie evaluierte die in den Jahren 1993 bis 2006 aufgetretenen Komplikationen bei Implantatbehandlungen an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn. Grundlage bildeten die in der Datenbank der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn erfassten 1897 Implantate zweier Hersteller, welche von 07.01.1993 bis 06.08.2003 inseriert wurden. Damit lag ein Beobachtungszeitraum von 3 bis 13 Jahren vor.

Die im vorgegebenen Zeitraum zumeist verwendeten Implantate in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn waren Implantate der Firma Nobel Biocare (Brånemark[®]), Köln und 3i (Osseotite[®]), Karlsruhe. Zusätzlich wurden in geringer Zahl Zygomaimplante (Fa. Nobel Biocare, Köln) vor allem für den stark atrophierten Kiefer verwendet.

2.1 Patientenkollektiv

In der vorgegebenen Phase wurden in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn 520 Patienten mit 1897 Implantaten versorgt. Das Alter der behandelten Patienten lag zwischen 16 und 82 Jahren.

2.2 Anzahl, Geschlechtsverteilung, Indikation

Zur Bewertung der unterschiedlichen Komplikationsfälle fand zunächst eine Übersicht von Daten bezüglich des Geschlechts und Alters des Patienten statt sowie der Verteilung der Implantation nach Region. Die Bezahnungssituation wurde eingeteilt in Einzelzahnücke, Schaltücke, Freiersituation und unbezahlt. Von Interesse waren ebenfalls die Indikationen Zahntrauma, Nichtanlagen, Zahnverlagerung, prothetische Insuffizienz und Kieferresektionen.

2.3 Vorbereitende Maßnahmen

Ausgewertet wurden im nächsten Schritt die chirurgischen Begleitleistungen wie Sinuslift, sonstige Augmentationen, Vestibulumplastik, Schlotterkammexzision, Distraction, Neurolyse, Papillenrekonstruktion, Oberlippenbändchenplastik und der Einsatz von Weichgewebstransplantaten.

Die Behandlung von Atrophien wurde differenziert nach Art (Sinuslift, vestibuläre Anlagerungsosteoplastik, crestale Auflagerungs- und vestibuläre Anlagerungsosteoplastik, Vorlagerungsosteoplastik, crestale Auflagerungsplastik) und Mittel (alloplastische und autologe Knochenersatzmittel, guided bone regeneration).

2.4 Komplikationsverteilung

Weiter wurde der Zeitpunkt der Komplikation differenziert in intraoperativ, vor und nach der prothetischen Belastung.

Nach genauer Studie der Komplikationsfälle fand eine Einteilung in folgende Kategorien statt:

1. Periimplantitis
2. Implantatverlust
3. mechanische Komplikationen
4. chirurgische Komplikationen

2.4.1 Chirurgische Komplikationen

Zu den chirurgischen Komplikationen wurden gezählt:

- Dehiszenzen
- Knochendefizit nach Insertion
- Neurosensibilitätsstörungen
- Anhaltende Anästhesie
- Verletzung angrenzender Zähne
- Wundinfektionen
- Sinusitis
- Intraoperative Blutungen
- Hämatome

Ebenso wurde die Therapie bei auftretenden Wunddehiszenzen und Knochendefiziten ausgewertet.

Von chirurgischen Komplikationen wurden erschwerte intraoperative Bedingungen abgegrenzt, zu denen Narben, Knochenüberwucherung über dem Implantatkopf bei Freilegung, gingivale Überwucherung, schwierige Nervlage, extreme Atrophie und mangelnde Compliance zählten.

2.4.2 Implantatverlust

Untersucht wurde weiterhin die Anzahl der Implantatverluste und der integrierten aber aus verschiedenen Gründen nicht versorgten „schlafengelegten“ Implantate, sowie der Zusammenhang vom Geschlecht, einer vorherigen Periimplantitis und einer Augmentation im Zusammenhang mit der Implantatinserterion.

Des Weiteren wurden die Verluste den Kieferregionen und der jeweiligen Behandlungsphase zugeordnet. Nach der Vorgabe der Kaplan-Meier-Auswertung wurde die kumulative Überlebensrate insgesamt und differenziert für den Oberkiefer und den Unterkiefer erfasst.

Weiterhin wurden die vorliegende Bezahnungssituation bei auftretendem Implantatverlust, die Dimensionen und der Typ der verlorengegangenen Implantate und die Anzahl der Reinsertionen, die Dimensionen der neuinsertierten Implantate sowie der zeitliche Abstand zwischen Explantation und Reinsertion analysiert.

2.4.3 Periimplantitis

Dokumentiert wurden die Anzahl der Implantate, bei denen eine Periimplantitis auftrat und welche infolge dessen explantiert werden mussten. Für eine Unterordnung in diese Kategorie wurden unter anderem das Auftreten von Entzündungszeichen wie gingivale Proliferation, Fisteln, apikale Osteolyse und horizontaler und vertikaler Knochenabbau vorausgesetzt. Die klinischen Entzündungszeichen wurden den Patientenakten entnommen. Das Ausmaß des Knochenverlustes wurde an den entsprechenden OPGs bemessen.

Darüber hinaus wurden der Zeitpunkt, zu dem die Periimplantitis auftrat, sowie die Region untersucht. Im Weiteren wurde der Erfolg der apikalen Implantatresektion bei apikaler Osteolyse ausgewertet. Ebenso wurden die Therapiemethoden bei sonstigen erfolgreich behandelten Periimplantitis-Fällen erfasst und analysiert. Darunter fielen chirurgische Maßnahmen sowie der Einsatz von Medikamenten.

2.4.4 Mechanische Komplikationen

Unter die Kategorie mechanische Komplikationen fielen das Auftreten von Implantatfrakturen, Lockerung des Abutments und Verlust des Abutments, Fraktur oder Lockerungen der Deckschrauben.

2.4.5 Erfolgskriterien

Zur Bestimmung eines Implantaterfolges oder Misserfolges wurden aufgrund der Übersichtlichkeit und der Berücksichtigung des Zeitfaktors die Kriterien von Buser et al. (1990) herangezogen. Ein Implantat ist nach folgenden Kriterien als erfolgreich zu werten:

1. Das Implantat ist in situ.
2. Es bestehen keine persistierenden Beschwerden wie Schmerz, Fremdkörpergefühl und/oder Dysästhesie.
3. Es besteht keine periimplantäre Infektion mit putrider Sekretion.
4. Es ist keine Mobilität des Implantats nachweisbar.
5. Es befindet sich keine persistierende periimplantäre Radioluszenz.

2.5 Präoperative Diagnostiken

In der ersten Sitzung wurden zur Ermittlung der anatomischen Voraussetzungen klinische Untersuchungen durchgeführt und Röntgenaufnahmen wie das OPG, einer NNH, Einzelzahnaufnahmen und gegebenenfalls Computertomographien erstellt.

Ferner wurde eine genaue Anamnese erstellt und auf eventuell bestehende Vorerkrankungen eingegangen. Zur Minimierung eines Wundinfektionsrisikos wurde in der präimplantären Phase eine Sanierungen insuffizienter Füllungen, Entfernung von Zahnstein, Konkrementen, Beläge und Versorgung kariöser Defekte durchgeführt.

Anhand der gewonnenen Informationen wurde eine Planung hinsichtlich der Implantatanzahl, -durchmesser, -länge und -position durchgeführt. War das Knochenangebot unzureichend, wurde eine entsprechende Augmentation (Knochenaufbau) in die Planung mit einbezogen. Dazu zählten die crestale Auflagerungsosteoplastik, die vestibuläre Anlagerungsosteoplastik, die Le-Fort-I-Osteotomie, der Sinuslift und die Knochendistraktion. Die Implantatinserterion konnte bei der Osteoplastik entweder sekundär nach Einheilung des Knochens oder simultan erfolgen. Für die Augmentation kamen verschiedene Mittel zum Einsatz. Zum einen wurden autogene Knochentransplantate aus dem Beckenkamm, dem Unter- oder Oberkiefer sowie Bohrspäne eingesetzt werden. Zum anderen waren die Verwendung allogener Knochentransplantate und alloplastischer Knochenersatzmaterialien möglich. Am häufigsten verwendet wurden hierbei Trikalziumphosphat-Keramik-Ersatzmaterialien wie z. B. Cerasorb® (Curasan Pharma AG,

Kleinostheim) als auch Hydroxylapatit-Keramik-Ersatzmaterialien z.B. in geringer Frequenz ein in Erprobung und noch nicht im Handel befindliches Kombinationsmaterial.

Zusätzlich fanden resorbierbare und nicht resorbierbare GBR-Membranen Verwendung.

Bei Vorliegen einer starken Atrophie wurden, unter Berücksichtigung der lokalen Gegebenheiten, Vestibulumplastiken oder Nervverlagerungen durchgeführt.

Im zahntechnischen Labor wurde nach den ermittelten Vorgaben eine Bohrschablone hergestellt. Sie ermöglichte, dass beim Einbringen des Implantates in den Knochen die festgelegte Implantatposition und Implantatachse umgesetzt werden konnte.

2.6 Operationstechnik

Die Implantatinserterion erfolgte in üblicher Vorgehensweise bei zweizeitigem Vorgehen nach dem Standard Protokoll von Branemark (1985).

Als Antibiotikaphylaxe erhielten die Patienten im Falle einer Augmentation mit Beckenkammtransplantat intraoperativ eine intravenöse Therapie mit Cefuroxim (Zinacef[®], 1,5g präoperativ) oder Clindamycin (Sobelin[®], 2x600mg/d am Operationstag). Zusätzlich erhielten die Patienten eine orale Medikation von Clindamycin 3x600mg/d oder PenicillinV 3-4/d bis zum 3. bzw. 8. postoperativen Tag. Wurden lediglich bei ausreichendem Knochenangebot Implantate inseriert, wurde die perioperative Antibiotikatherapie am Vorabend der Operation begonnen und bis zum 5. Tag nach der Operation fortgesetzt.

2.7 Röntgenanalyse

Zur radiologischen Auswertung wurde vor allem das Orthopantomogramm (OPG) herangezogen. Der Vergrößerungsfaktor war durch Vermessen von Röntgenmesskugeln mit definierten 5mm Durchmesser zu bestimmen. Die Röntgenaufnahmen fanden ihre Verwendung insbesondere zum Klassifizieren des Knochenangebots vor Implantation sowie des Knochenverlustes bei Periimplantitis, und bei Implantatverlusten zur Bestimmung des Verhältnisses der Implantate zu Nachbarstrukturen.

2.8 Prothetische Versorgung

Die Implantate wurden je nach Bezahnungssituation mit herausnehmbaren (Prothesen, Teilprothesen) oder festsitzenden (Kronen, Brücken) Suprastrukturen versorgt. Als

Verbindungselemente kamen hierbei vor allem Geschiebe, Stege, selten Kugelknopfanker und Doppelkronen zum Einsatz. Dabei konnte eine exzentrisch zur Implantatachse liegende Kronen- oder Okklusiosachse nur bei einer vorhandenen Tripodisierung akzeptiert werden.

3 Ergebnisse

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Komplikationen im Rahmen der Implantattherapie an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn untersucht. Berücksichtigt wurden die in der Datenbank erfassten Implantate, die vom 07.01.1993 bis zum 06.08.2003 inseriert wurden. Die letzte Durchsicht aller Akten fand Juli 2006 statt, so dass ein Beobachtungszeitraum von 3 bis 13 Jahren vorlag.

Insgesamt wurden in diesem Zeitabschnitt 1897 enossale Implantate bei 520 Patienten in der Datenbank erfasst. Hierbei verteilten sich 1172 (61,7%) Implantate auf 300 weibliche und 725 (38,2%) Implantate auf 220 männliche Patienten. Die höchste Insertionsrate (32,8%) war bei Patienten im Alter zwischen 51 und 60 Jahren (siehe Abb. 2).

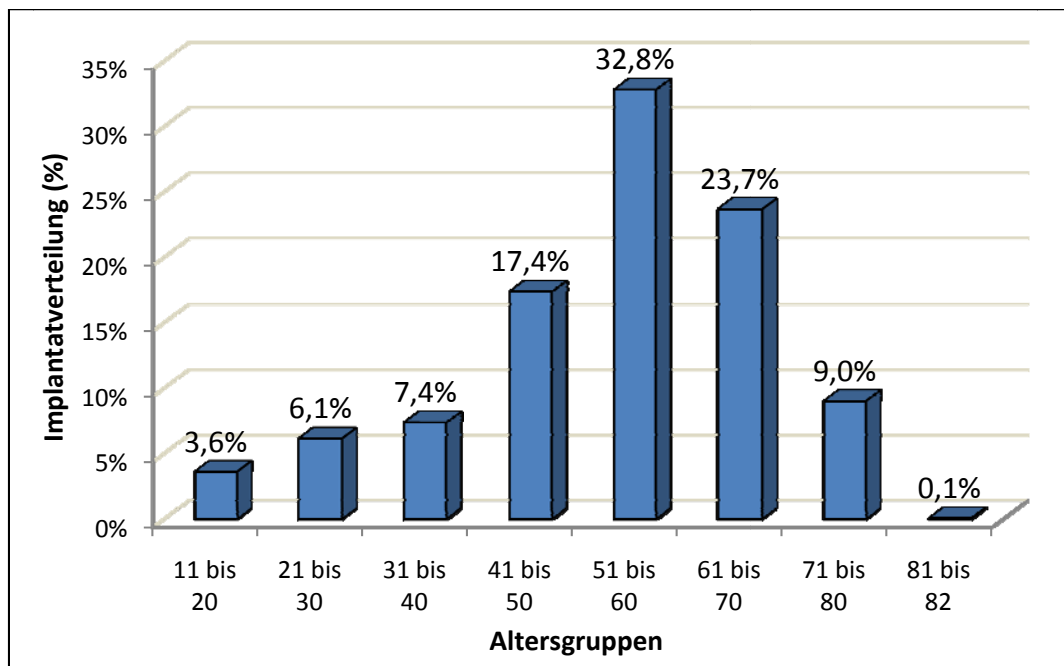


Abb. 2: Relative Mengenverteilung der inserierten Implantate nach Altersgruppen

3.1 Indikation

44,1% (n=837) der Implantatfälle wurden im unbezahnten Kiefer inseriert, 29,8% (n=566) in einer Frendlücke, 17,4% (n=331) aufgrund einer Schaltlücke und 8,6% (n=163) der Implantatfälle waren wegen Versorgung einer Einzelzahnücke notwendig (siehe Abb. 3).

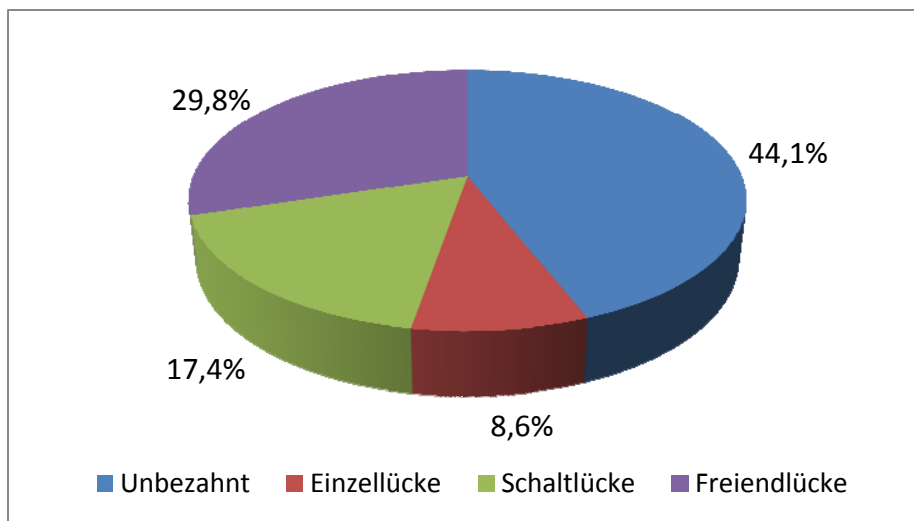


Abb. 3: Verteilung der bezahnungsbedingten Indikation zur Implantatbehandlung

In 37,8% (n=717) wurde die Indikation aus einer nicht anderweitig zu versorgenden prothetischen Insuffizienz gestellt. Diese entstand vor allem durch eine extreme Atrophie (n=531), weniger häufig durch vorausgehende Kieferresektionen (n=170) sowie Kiefer-Traumata (n=16).

Eine Nichtanlage war in 4,1% (n=78), eine Verlagerung von Zähnen in 0,1% (n=1) und ein Zahnverlust durch Traumata in 5,6% (n=107) der Fälle Grund für eine Implantatversorgung.

Sofortimplantationen nahmen einen Anteil von 1,2% (n=22) aller Implantationen an. Diese erfolgten in den meisten Fällen bei parodontal insuffizienten Zähnen, nach tiefen Zahnfrakturen oder bei vorhandenen Wurzelresten. Keine der stattgefundenen Sofortimplantationen wiesen später eine Komplikation auf.

3.2 Implantatlokalisierung

Die Verteilung der Implantatinserktionen nach Lokalisation zeigte einen Häufigkeitsgipfel interforaminär, gefolgt von den Regionen 15, 16, 25 (siehe Abb. 3). Einmalig fand eine Insertion in der Gaumenmitte zur temporären prothetischen Verankerung statt. Insgesamt war die Verteilung der Implantatinserktionen ausreichend paritätisch im Ober- (n=932) und Unterkiefer (n=965) verteilt.

Implantatverteilung (%)

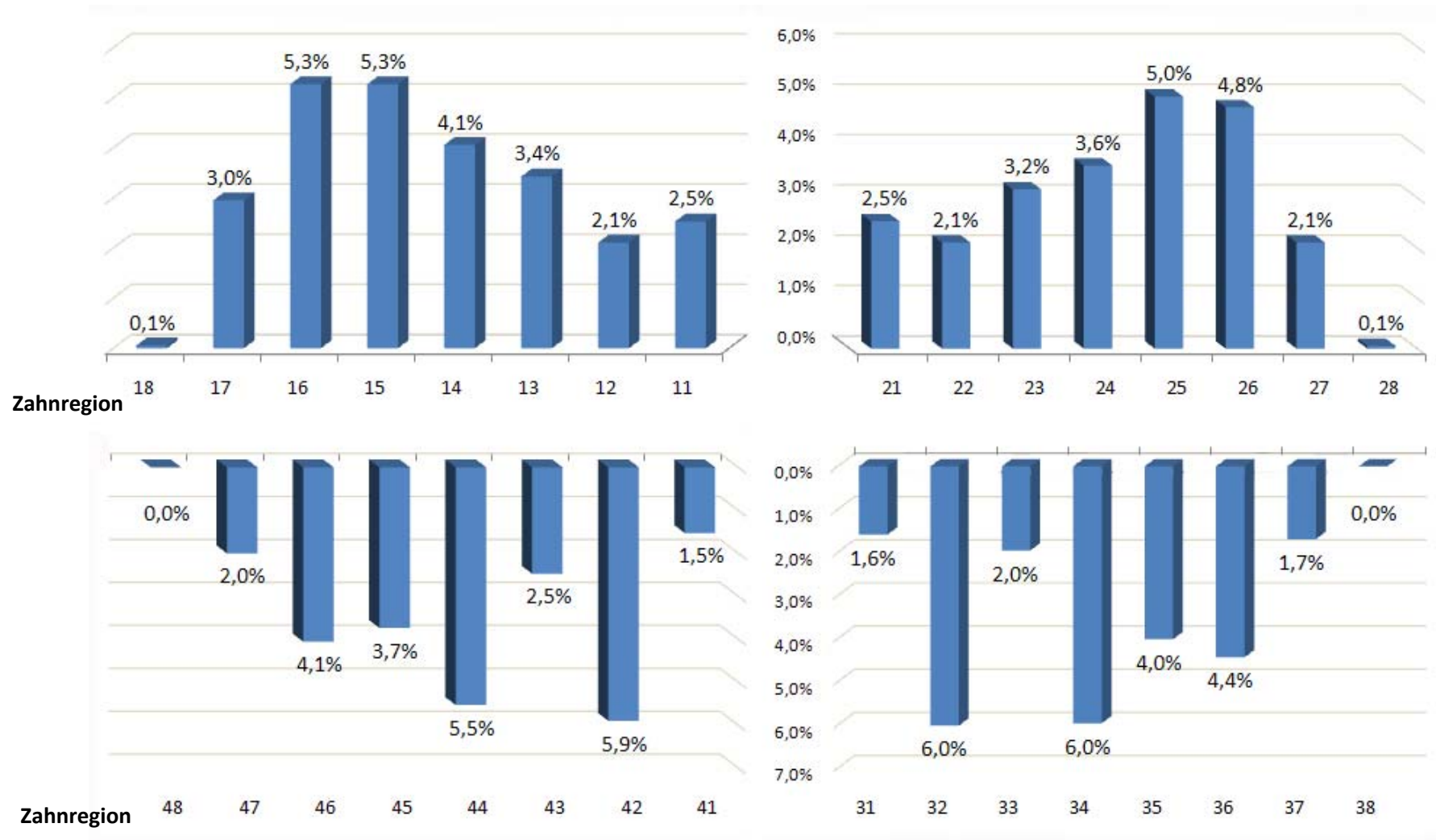


Abb. 4: Implantatverteilung entsprechend der Implantatlokalisierung

3.3 Chirurgische Maßnahmen

Im Rahmen der Implantatversorgung waren verschiedenste chirurgische Maßnahmen zur Vorbereitung des knöchernen und weichen Implantatbettes notwendig (siehe Abb. 5). So wurde bei 31,6% (n=599) der Implantatversorgungen vorausgehend ein Sinuslift durchgeführt. Zur Optimierung der Weichgewebssituation wurde bei 32,7% (n=621) der Implantate zusätzlich eine Vestibulumplastik durchgeführt. Schlotterkammexzisionen fanden bei 5,7% (n=109) statt. Zur Weichgewebs- und vertikalen Knochengewinnung griff man bei 4 Patienten zur Distraction. In dem gewonnenen Gewebe erfolgten anschließend insgesamt 20 (1,1%) Implantationen. Bei 9,0% (n=171) behinderte die Nervlage die Implantatinserterion insoweit, so dass eine Neurolyse erforderlich war. Dabei kam in 3,9% (n=74) der Fälle zusätzlich eine Augmentation zum Tragen.

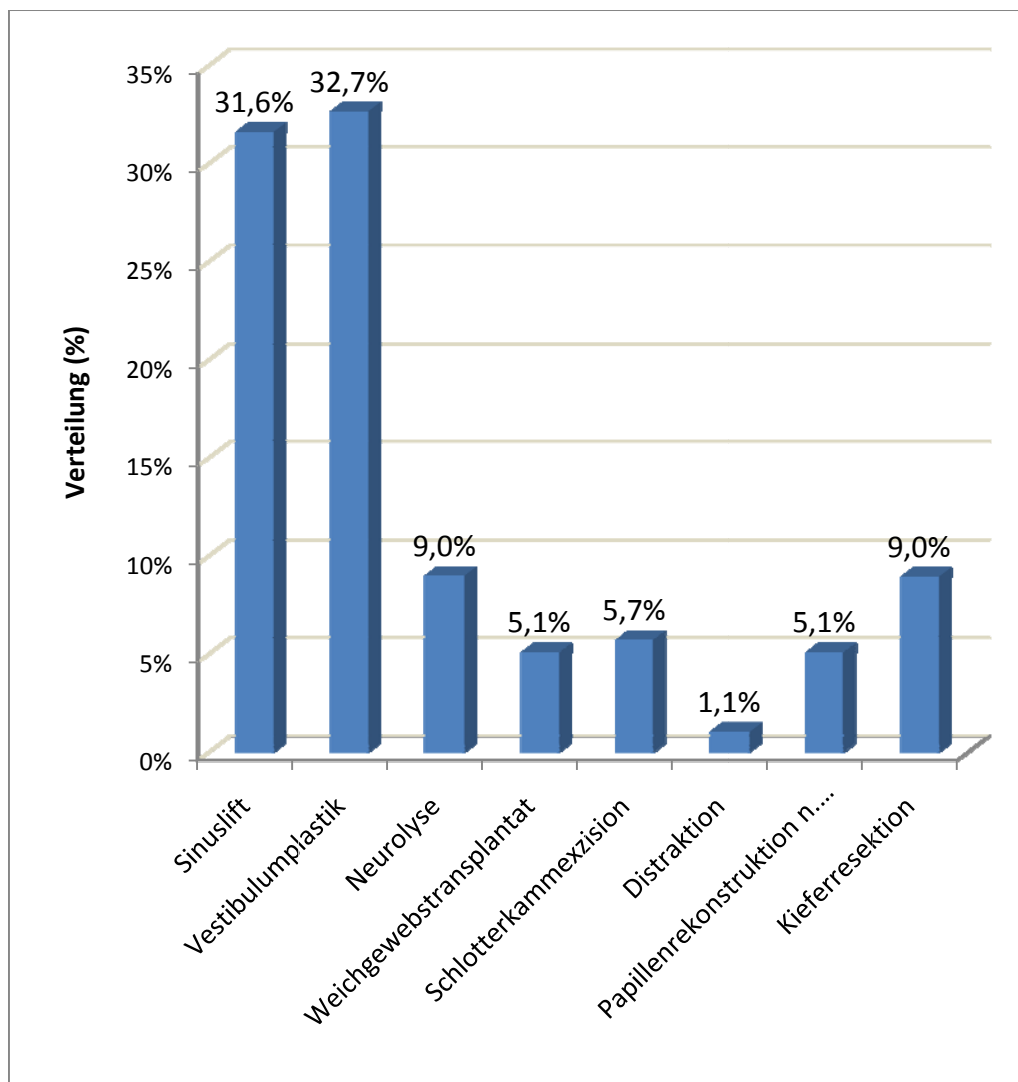


Abb. 5: Verteilung der chirurgischen Maßnahmen bei der Implantatbehandlung

Bei 5,1% (n=97) der Implantat-Fälle wurde eine Papillenrekonstruktion nach Palacci und bei 0,8% (n=16) eine Oberlippenbändchenplastik durchgeführt. Zur Optimierung der periimplantären Weichgewebsmanschette kamen bei 97 (5,1%) Implantaten Weichgewebsaugmentate zum Einsatz. Sie waren indiziert nach großflächigen Resektionen, und bei ästhetischen Komplikationen durch Weichgewebsmangel. Bei 0,5% (n=9) der Implantate waren Schleimhauttransplantate aufgrund von großen postoperativen Dehiszenzen nötig. Als Spenderregion galt hier vor allem der Gaumen, aus dem Bindegewebstransplantate entnommen wurden. Insgesamt wurden für 37 Implantate Bindegewebstransplantate verwendet. 27 Implantate wurden in die Nähe eines Spalthauttransplantates und 20 Implantate in die Nähe eines Schleimhautlagers aus einem fasziocutanem Transplantat aus einer vorangehenden Tumoroperation inseriert. Von einem myokutanem Transplantat wurde in der Nähe von 8 Implantaten Gebrauch gemacht und einmalig kam in der Nähe von 5 Implantaten ein Schleimhauttransplantat aus dem Jejunum zum Einsatz.

In 9,0% (n=170 Implantate bei 44 Patienten) der Fälle fand in der Region der Implantatinserktion zuvor eine Kieferresektion und ein Wiederaufbau des Kiefers mittels Transplantat statt. Die Kieferresektion war bei 29 Patienten aufgrund eines Plattenepithelkarzinoms und bei weiteren 7 Patienten infolge eines Ameloblastoms notwendig. 4mal fand eine Kieferresektion aufgrund einer Keratozyste und 2mal wegen einer Osteomyelitis statt. Jeweils einmal erfolgte eine Kieferresektion bei Diagnose eines Hämangioendothelioms und eines neuroektodermalen Tumors.

3.3.1 Behandlung von Atrophien

Zur Erweiterung des Indikationsbereichs einer Implantatbehandlung gehörte vor allem das Beheben vorhandener Atrophien. Atrophien lagen bei 65,3% (n=1239) der Implantatfälle vor. Die Atrophie wurde zu 49,9% (n=618) durch eine Augmentation, zu 24,5% (n=304) durch eine reine Vestibulumplastik und 25,6% (n=317) durch eine Kombination von Augmentation und Vestibulumplastik behoben. Die Verteilung der Augmentationsart sah wie folgt aus:

Augmentationsart	Anzahl der Implantate	Anzahl der Patienten
Sinuslift	599	132
Vestibuläre Anlagerungsosteoplastik	155	56
Crestale Auflagerungs- und vestibuläre Anlagerungsosteoplastik	112	43
Crestale Auflagerungsosteoplastik	63	26
Le Fort I	6	1

Tab. 2: Absolute Verteilung der Augmentationsarten zur Vorbereitung des Implantatbettes

In 77,6% (n=726) aller absoluten Augmentationen (n=935) wurde autogener Knochen verwendet.

Die Spenderregionen verteilten sich wie folgt:

Spenderregion	Anzahl der Implantate	Anzahl der Patienten
Beckenkamm	628	197
Bohrspäne	52	18
Unterkiefer	32	9
Tuberregion	14	4

Tab. 3: Absolute Verteilung der autogenen Spenderregionen zur Augmentation des Implantatbettes

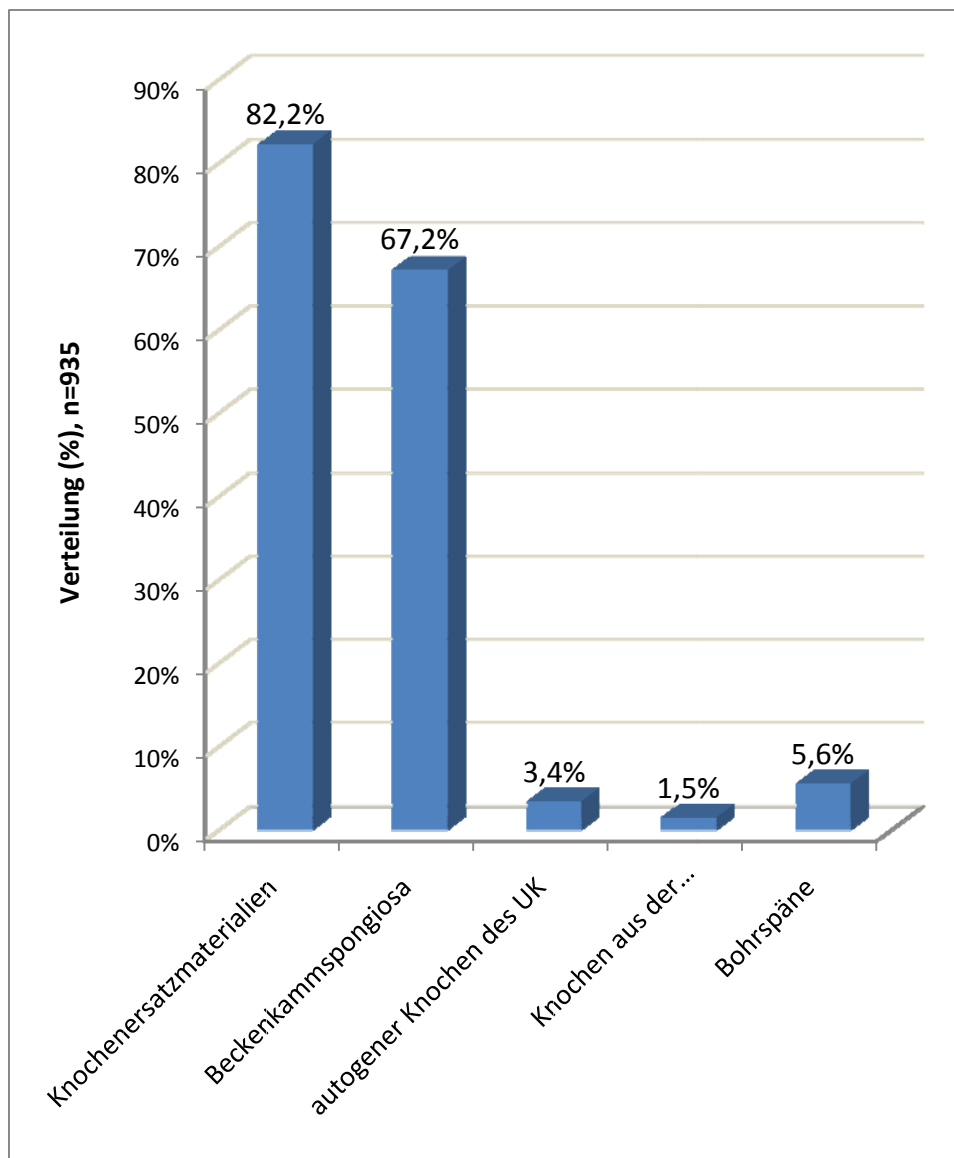


Abb. 6: Verteilung der verwendeten Augmentationsmaterialien

Knochenersatzmittel kamen bei 82,2% (n=769) aller absoluten Kieferkammaugmentationen (n=935) zum Einsatz (siehe Abb. 6). Die Verteilung ihres Einsatzes verhielt sich wie in der folgenden Tabelle aufgeführt:

Knochenersatzmittel	Anzahl der Implantate	Anzahl der Patienten
Cerasorb [®] (alloplastisch)	425	112
HAX (alloplastisch)	332	91
Osteograf [®] /N-300 (xenogen)	6	1
chronOs [®] (alloplastisch)	4	1
Biogran [®] (alloplastisch)	2	2

Tab. 4: Absolute Verteilung der Knochenersatzmittel zur Augmentation des Implantatbettes

Im Sinne der guided bone regeneration (GBR) fanden bei 99 (5,2%) Implantaten Membranen ihre Verwendung (siehe Abb. 7). Hierfür wurde die resorbierbare Membran Bio-Gide® 80mal (80,8%) verwendet, während die nicht resorbierbare Membran Goretex®, welche einen Zweiteingriff nötig machte, 19mal (19,2%) eingesetzt wurde.

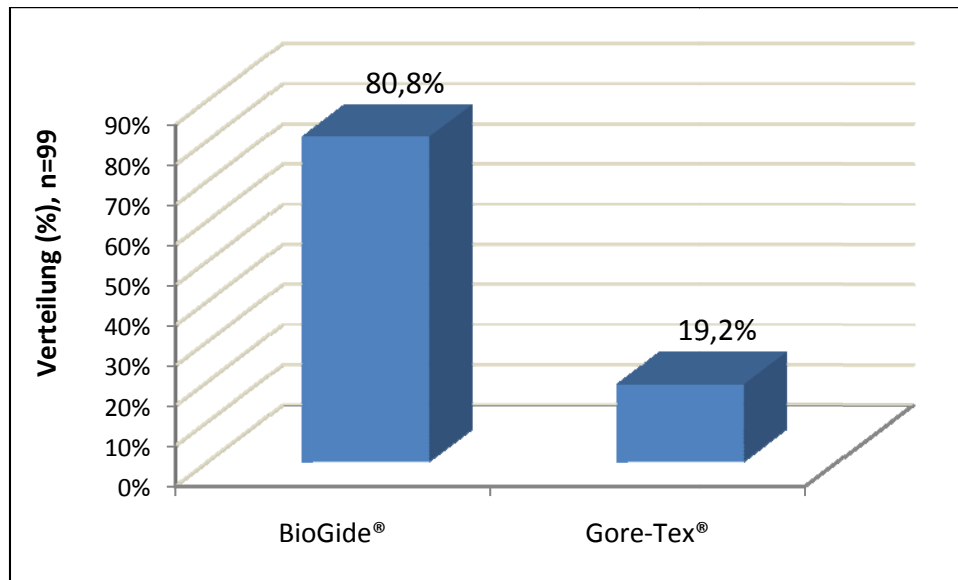


Abb. 7: Verteilung der verwendeten Membranen bei der guided bone regeneration

3.4 Komplikationsverteilung

Im Laufe der Behandlung der 520 Patienten mit 1897 enossal inserierten Implantaten traten zu verschiedenen Zeitpunkten nach den vorne dargestellten Kriterien insgesamt 610 Komplikationen unterschiedlichen Ausmaßes auf. Hierbei konnte im Laufe der Behandlung auch ein Implantat von mehreren Komplikationen betroffen sein, wodurch insgesamt bei 437 (23,0%) Implantaten Komplikationen auftraten.

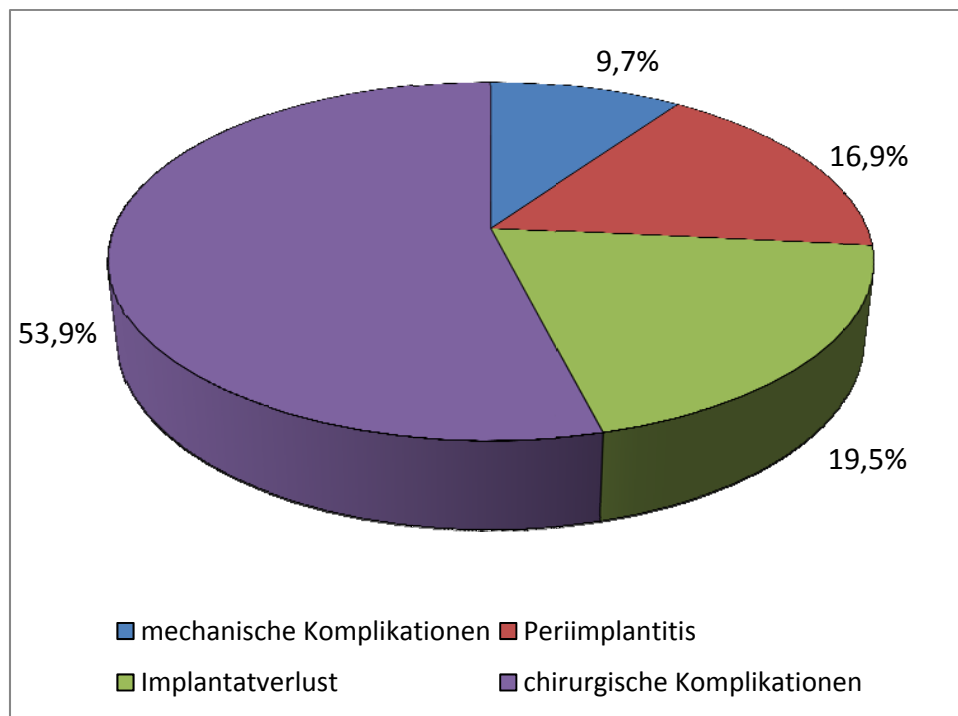


Abb. 8: Verteilung der aufgetretenen Komplikationen nach Typen

Die Komplikationen (n=610) wurden in 4 Kategorien unterteilt (siehe Abb. 8). 53,9% (n=329) aller Komplikationen entsprachen der Kategorie chirurgische Komplikationen. 19,5% (n=119) der Komplikationen entstanden durch Implantatverluste. Die Periimplantitis nahm einen Anteil von 16,9% (n=103) aller Komplikationen ein, während mechanische Komplikationen 9,7% (n=59) ausmachten.

Von der Anzahl der Implantate (n=437), welche Komplikationen aufwiesen, waren 155 (35,5%) bei Männern und 282 (64,5%) bei Frauen inseriert worden. Somit wiesen 24,1% aller Implantate der Frauen (n=1172) und 21,4% aller Implantate der Männer (n=725) Komplikationen auf.

3.5 Chirurgische Komplikationen

Chirurgische Komplikationen traten bei 17,3% (n=329) aller Implantate (n=1897) auf und bildeten somit den größten Anteil aller Komplikationen (siehe Abb. 9).

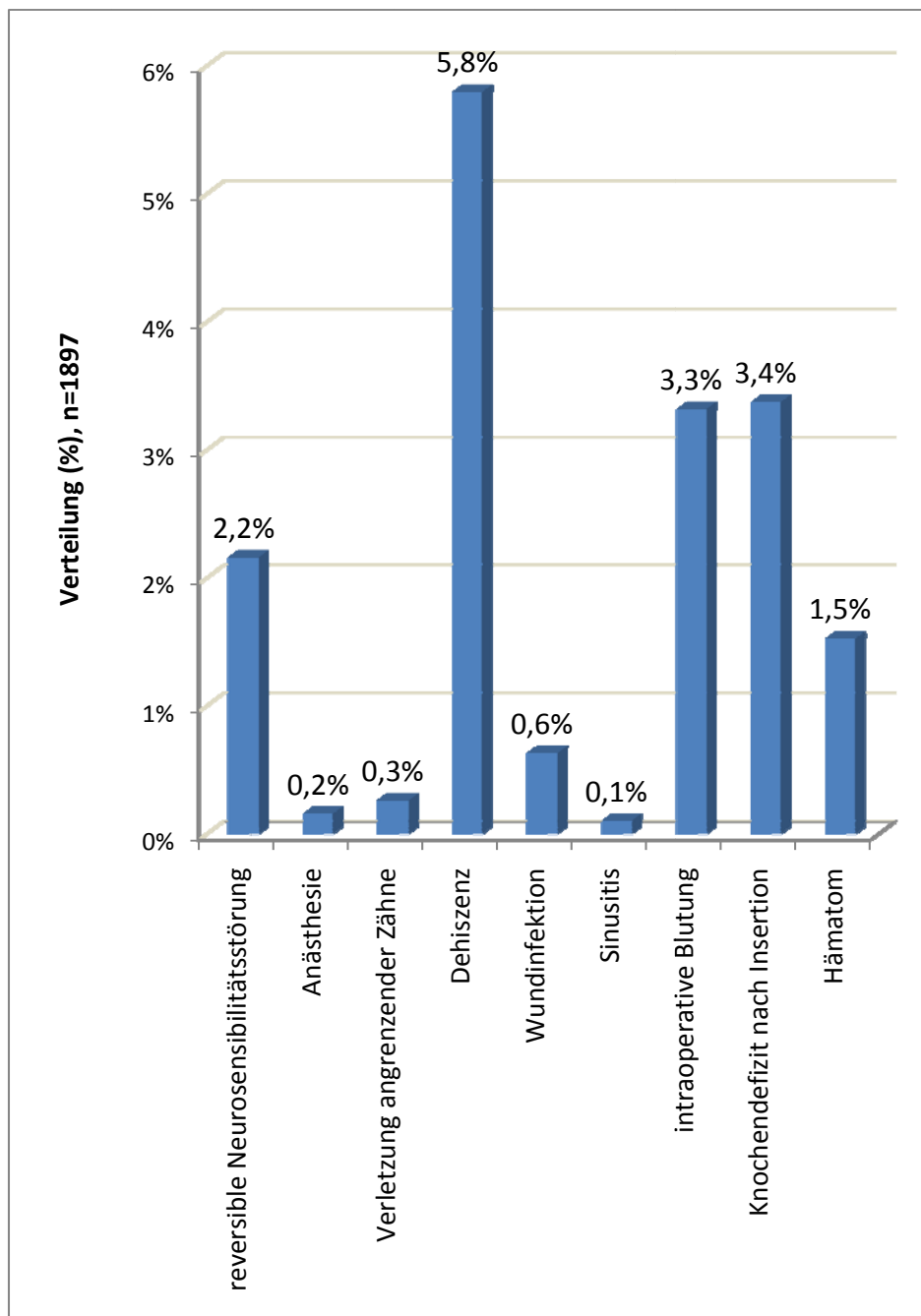


Abb. 9: Verteilung der aufgetretenen chirurgischen Komplikationen während der Implantatbehandlung

3.5.1 Wunddehiszenzen

Die häufigsten chirurgischen Komplikationen bildeten die Wunddehiszenzen. Diese traten 110mal (5,8%) nach der Insertion und primärer Einheilung bei zweizeitigem Verfahren auf. Die Wunddehiszenz trat im Durchschnitt 148 Tage nach der Insertion auf. 10mal entstanden die Dehiszenzen nach der Verwendung der Membran Biogide® und nur einmal nach der Verwendung einer Goretex® Membran. Diejenigen Dehiszenzen, die vor dem Freilegungstermin auftraten, wurden engmaschig kontrolliert und durch eine desinfizierende Spülung mit Chlorhexidin behandelt. Dies fand 36mal (32,7%) statt. 32mal (29,1%) wurde das periimplantäre Gewebe mit Chlorhexidin desinfiziert und zusätzlich das Lokalanthibiotikum Elyzol® verwendet. 24mal (21,8%) wurden Dehiszenzen mit CHX-Spülung und Corsodyl®-Gel therapiert. Bei insgesamt 9 (8,2%) Implantaten traten große, nicht auf konservativem Weg zu behandelnde Dehiszenzen mit starker Gingivaretraktion und Papillenverlust auf. Hier wurden zur Weichgewebsaugmentation Bindegewebsstransplantate aus dem Gaumen herangezogen. In 7 (6,4%) Fällen wurden die Dehiszenzen durch eine Kombination von Chlorhexidin Spülung und Solcoseryl therapiert und 2mal (1,8%) fand eine Revision und plastische Deckung der Implantate statt (siehe Abb. 10). Die aufgetretenen Wunddehiszenzen haben die Erfolgsrate der Implantate nicht beeinträchtigt.

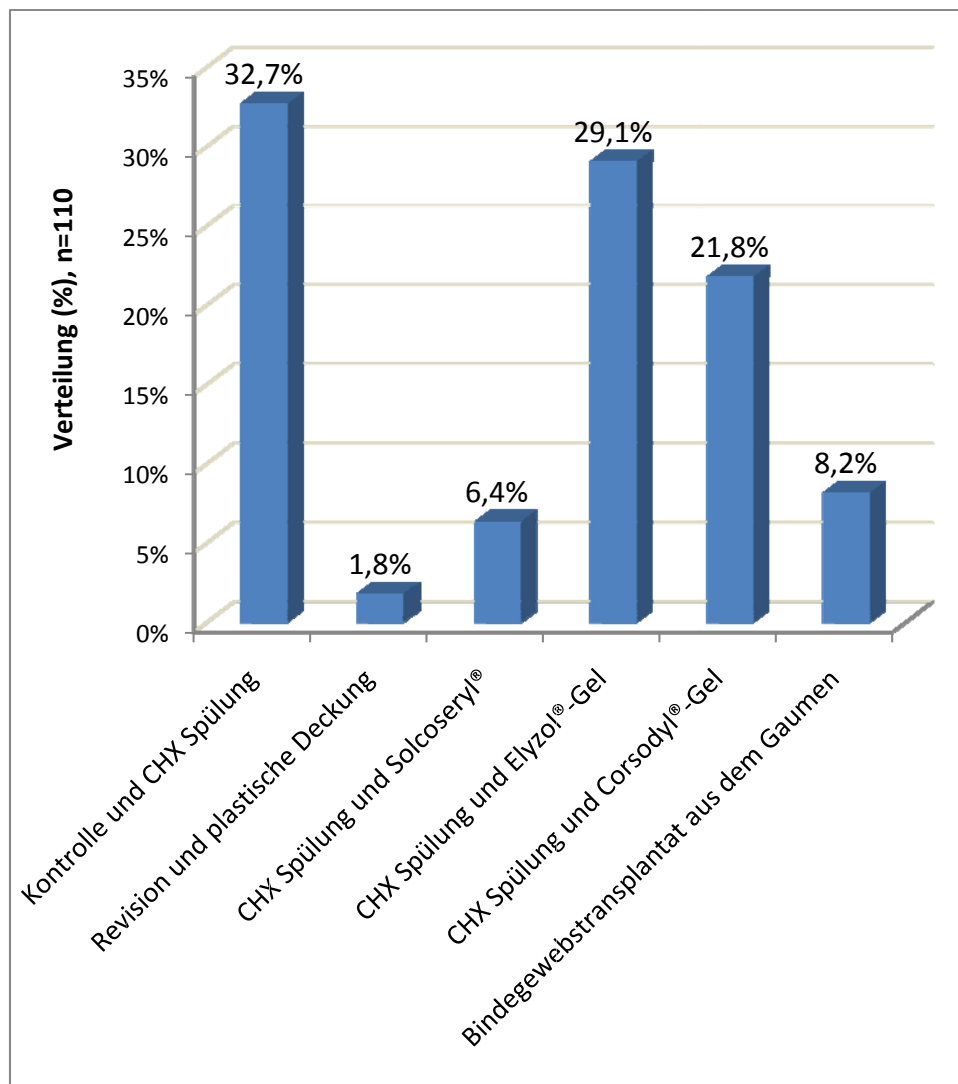


Abb. 10: Verteilung der Therapiearten bei Wunddehiszenzen

3.5.2 Knochendefizite

Zweithäufigste chirurgische Komplikation war das Aufkommen von Knochendefiziten nach der Insertion des Implantates (3,4%; n=64). Die Unterteilung der Knochendefizite erfolgte nach der Klassifikation von von Arx et al. (1998) (siehe Abb. 11). Die Defizite der vorliegenden Untersuchung wurden vom Behandler klinisch zum Zeitpunkt der Insertion festgestellt und waren den Operationsberichten entnommen worden. Diese Knochendefekte zeichneten sich 39mal (60,9%) durch marginal freiliegende Gewindegänge aus. 23mal (35,9%) entstand nach Insertion ein Fenestrationsdefekt und 2mal ein (3,1%) Kraterdefekte.

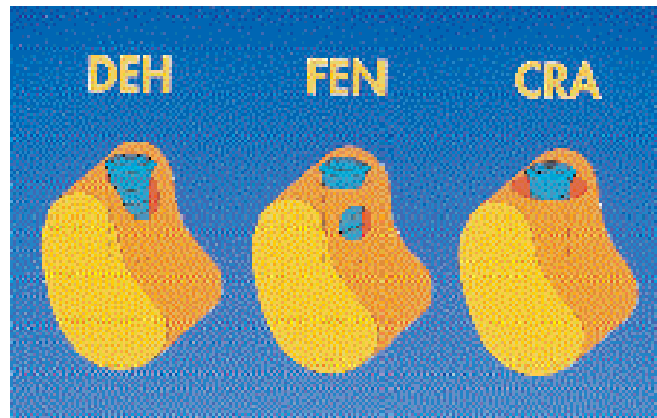


Abb. 11: Klassifikation der häufigsten periimplantären Knochendefekte (DEH = Dehiszenzdefekt, FEN = Fenestrationsdefekt, CRA = Kraterdefekt), (von Arx et al., 1998)

Die entstandenen Knochendefizite wurden auf verschiedene Wege behandelt (siehe Abb. 12). Am häufigsten wurde dabei das erwähnte, noch nicht im Handel befindliche auf Hydroxylapatit basierende, Knochenersatzmittel (23,4%, n=15), ergänzt durch Bohrspäne, die während der Insertion entstanden, eingesetzt. 12mal (18,8%) kam dieser alleine zur Anwendung. 7mal (10,9%) wurde der Defekt rein plastisch durch einen Verschiebelappen gedeckt. 6mal (9,4%) wurden Beckenkamm-transplantate in Kombination mit einer Biogide®-Membran eingesetzt und 3mal (4,7%) mit einer Goretex®-Membran. 6mal (9,4%) wurde das Knochenersatzmaterial Cerasorb® verwendet und durch Bohrspäne ergänzt. Der alleinige Einsatz einer Goretex®-Membran kam 3mal (4,7%) vor. In 4 Fällen (6,3%) wurde der Defekt durch autologen Knochen des Unterkiefers zusammen mit Cerasorb® und einer Biogide®-Membran gedeckt und 2mal (3,1%) wurde Cerasorb® mit Biogide® zur Deckung appliziert. Weitere 6 Fälle wurden durch weniger häufig vorkommende Kombinationen der Materialien behandelt und können der folgenden Graphik entnommen werden.

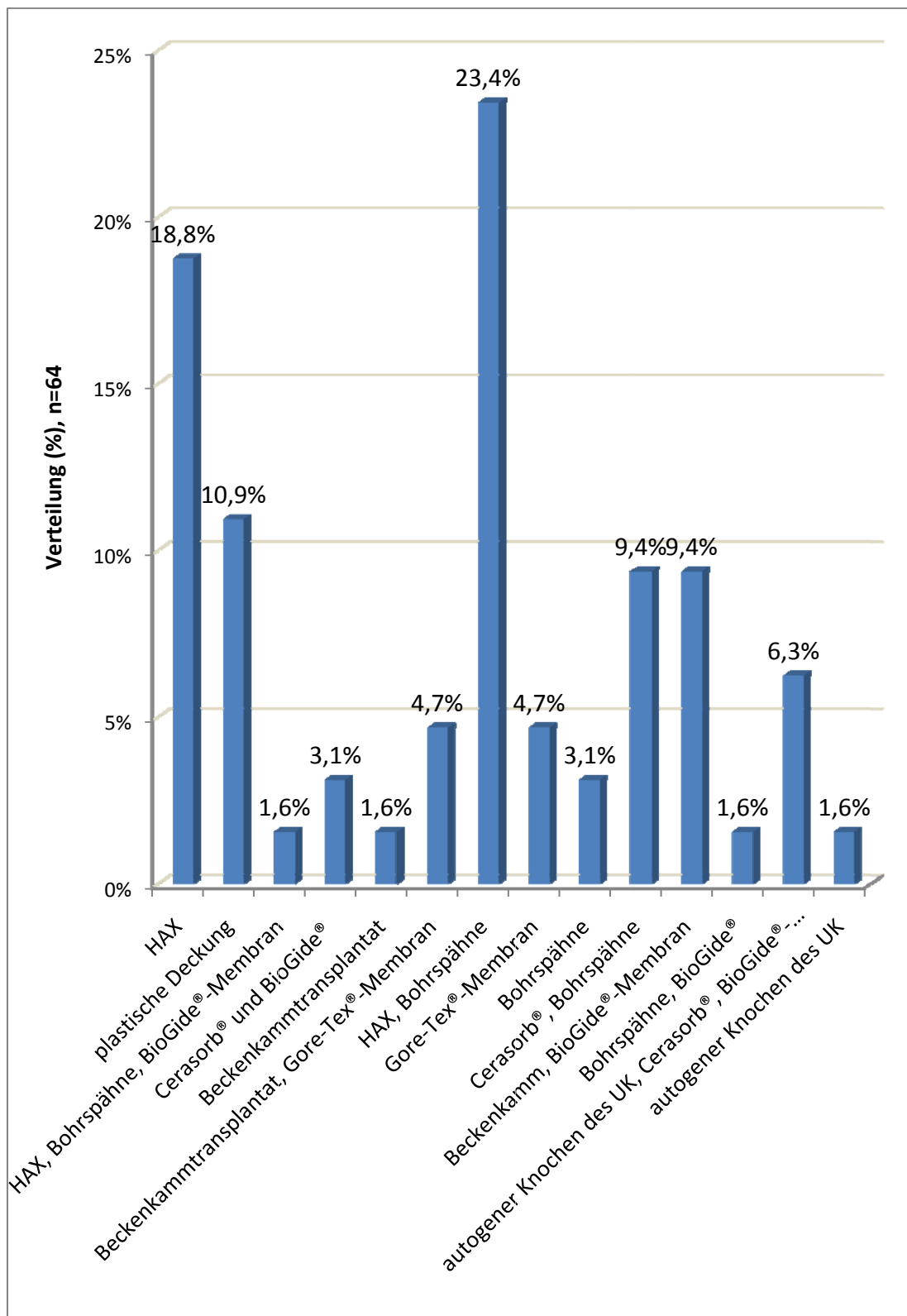


Abb. 12: Verteilung der Therapiearten bei auftreten von Knochendefiziten nach Insertion

Eine nicht erfolgreiche Deckung der Knochendefekte wurde nur 4mal beobachtet. In zwei Fällen fand eine unvollständige Knochendeckung bei alleiniger Verwendung einer Goretex® -Membran statt. Ein weiteres Mal war nur HAX zur Deckung verwendet worden und schließlich führte die Deckung mittels Beckenkamm und Deckung durch Goretex® -Membran einmal nicht zum erwünschten Erfolg. Diese 4 Fälle einer persistierenden periimplantären Radioluszenz entsprachen nicht den oben genannten Erfolgskriterien.

3.5.3 Intraoperative Blutungen und Hämatome

Während der Insertion von 63 (3,3%) Implantaten bei 12 Patienten wurden verstärkte intraoperative Blutungen beobachtet. Häufigste Ursache war die nicht präoperativ bekannte Einnahme von Aspirin (bei 6 Patienten). 3 Patienten standen unter einer Antikoagulationstherapie mit Marcumar und ein Patient mit Heparin. Ein Patient wies aufgrund eines vorhandenen Hämangioms verstärkte Blutungen auf. Ein weiterer Patient zeigte aufgrund einer Thromozytopenie intraoperativ verstärkte Blutungen.

Bei 29 (1,5%) Patienten traten nach der Insertionsoperation Hämatome auf.

Intraoperative Blutungen und Hämatome wurden bei der Bestimmung des Implantaterfolges nach Buse et al. (1990) nicht berücksichtigt.

3.5.4 Neurosensibilitätsstörungen

Reversible Sensibilitätsstörungen entstanden nach der Insertion von 41 (2,2%) Implantaten bei 17 Patienten. In einem Fall stellten sich nach der Insertion zweier Implantate im Unterkiefer einer Patientin Sensibilitätsstörungen ein, welche die Explantation der Implantate erforderten. Es konnten jedoch neue, längenreduzierte Implantate (2mm kürzer) erfolgreich inseriert werden. Bei einer ähnlichen Situation war ebenfalls die Explantation aufgrund von einer reversiblen Parästhesie nötig. Auch hier wurde ein neues Implantat reinseriert, welches jedoch sowohl in der Länge als auch in der Breite größer war. In zwei weiteren Fällen konnte die Sensibilitätsstörung durch Herausdrehen des Implantates um 1,5 bzw. 2,5mm behoben werden. 3mal (0,2%) entstand nach der Insertion eine vollständige irreversible Anästhesie.

Somit konnten 6 Implantate den oben genannten Erfolgskriterien aufgrund von anhaltenden Neurosensibilitätsstörungen nicht gerecht werden.

3.5.5 Verletzung angrenzender Zähne

Angrenzende Zähne wurden bei der Implantatinserterion in 5 Fällen (0,3%) verletzt. Von diesen Implantaten lagen 2 in der Frontregion, 2 in der Prämolarenregion und 1 in der Molarenregion. 3mal bestand hierbei eine Freiendsituation. Die Verletzung erfolgte hier aufgrund starker Angulationen der Nachbarzähne. 2mal lagen Einzelzahnücken vor. Der Grund der Verletzung wurde hier beide Male durch die starke Konvergenz der angrenzenden Wurzeln angegeben. 3 der Implantate, bei deren Insertion an den Wurzeln der engstehenden Nachbarzähne eine Verletzung zustandekam, wiesen zum Freilegungstermin keine ausreichende Stabilität auf und mussten explantiert werden und wurden somit als Misserfolg interpretiert. Die verletzten Zähne waren symptomlos und nicht weiter behandlungsbedürftig.

3.5.6 Wundinfektionen und Sinusitis

Bei 12 (0,6%) Implantationsfällen entstanden nach der Insertionsoperation Wundinfektionen. Hierzu zählten 3 Fälle mit submukösem Abszess und ein Fall mit entzündlichem Infiltrat der Wange.

Eine Sinusitis trat mit einer Häufigkeit von 0,1% (n=2) auf. In einem Fall folgte nach einem Sinuslift bei einem Patienten eine Sinusitis und bei einem weiteren Patienten bildete sich eine Sinusitis nach vestibulärer Augmentation und Implantatinserterion in Regio 15.

Eine Wundinfektion führte in keinem Fall zu einer Explantation. Die 6 Fälle mit putriden Wundinfektion entsprachen nicht den Erfolgskriterien.

3.5.7 Erschwerte intraoperative Bedingungen

Von chirurgischen Komplikationen abgegrenzt wurden erschwerte intraoperative Bedingungen festgehalten. In 25 Fällen (1,3%) entstanden diese durch starke Vernarbungen nach Voroperationen. Diese lagen vor allem nach Tumorresektionen, schweren Trümmerfrakturen oder operativ behandelten Lippenkiefergaumenspalten vor.

76mal (4,0%) beeinträchtigte eine Knochenüberwucherung die Freilegung des Implantates. 37mal (2,0%) wurde die Nervlage als besonders hindernd für die Implantatinserterion beschrieben. Daher waren in 7 Fällen (0,4%) die Auslagerung des N. alveolaris inferior nötig.

35mal (1,8%) erschwerte eine starke gingivale Überwucherung die Freilegung des Implantates. Erschwerte intraoperative Bedingungen waren auch 5mal durch einen starken Würgereiz und 1mal durch eine mangelnde Mundöffnung bedingt.

Als besonders erschwerte Operationssituationen wurden 96mal (5,1%) eine extreme Atrophie und ein untersichgehender Kieferkamm des Unterkiefers sowie konkave Einziehungen im Oberkieferknochen festgehalten.

3.6 Implantatverlust

Implantatverluste machten den zweitgrößten Anteil an allen Komplikationen aus. Insgesamt wurden 119 Implantatverluste (6,3%) beobachtet, zu denen auch 7 inserierte, aber oft aus prothetischen Gesichtspunkten nicht benutzte „schlafengelegte“ Implantate gezählt wurden, auch wenn sie sekundärstabil waren. Sie waren vor allem aufgrund ungünstiger Platzierung oder Achsneigung für die prothetische Versorgung nicht verwendenbar. 2 Implantate wurden aufgrund anhaltender Schmerzen schlafengelegt. Die Implantatsverluste verteilten sich auf 79 verschiedene Patienten, bei denen 53 jeweils ein Implantat, 15 jeweils zwei, 8 jeweils drei und 3 Patienten vier ihrer Implantate verloren.

35,3% (n=42) der Implantatverluste erfolgten nach Auftreten einer Periimplantitis.

50,4% (n=60) der Implantate, welche dem Verlust unterlagen, waren im augmentiertem Knochen inseriert. Hiervon waren 37 Implantate im Bereich einer Augmentation mittels alloplastischem Knochenersatzmaterial (n=25 Cerasorb®; n=12 HAX) und 23 im Bereich einer Augmentation mittels autogenem Knochen inseriert worden. Bei der Bestimmung der Abhängigkeit von Verlusthäufigkeit und Augmentation konnte nach dem χ^2 -Test kein signifikanter Unterschied erkannt werden (p=0,79).

Ein Sinuslift in der seitlichen Oberkieferregion fand 599mal statt. Der Anteil der Verluste im Bereich eines Sinusliftes lag im Gesamten bei 5,3 % (n= 32). In 78 Fällen fand in der seitlichen Oberkieferregion keine Augmentation statt. Hierbei betrug die Verlustrate 5,1 % (n=4). Somit war die Verlustrate im Sinuslift ähnlich der im nicht augmentiertem seitlichen Oberkieferknochen.

In 6,7% (n=8) der Explantationsfälle befanden sich die Implantate in der Region einer Kieferresektion mit konsekutivem Wiederaufbau des Kieferknochens. 2 Implantate verlor ein Patient nach einer Mittelgesichtsfraktur. Es konnten jedoch 2 Implantate an dieser Stelle neuinseriert werden. 8 Implantatverluste wurden bei Patienten festgestellt die ihre natürlichen

Zähne aufgrund eines Zahntraumas verloren hatten (n=107). Bei Patienten die zuvor ein Kiefer-Trauma (n=16) erlitten hatten wurden 2 Implantatverluste beobachtet.

4 Implantatverluste traten nach Verletzung des Nachbarzahnes bei der Implantatinserterion (n=5) auf.

In der präprothetischen Einheilungsphase traten mit 74,8% (n=89) alle Implantatverluste weitaus mehr Verluste als nach der prothetischen Versorgung (25,2%, n=30) auf.

Bei Betrachtung der Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Implantatverluste wiesen die Männer mit 41 verloren gegangenen Implantaten von insgesamt 721 inserierten Implantaten (5,7%) eine annähernd gleich hohe Quote auf wie die Frauen mit 78 Verlusten von 1176 (6,6%) gesetzten Implantaten. Somit ergibt sich nach dem χ^2 -Test kein signifikanter (p=0,409) Unterschied zwischen Männern und Frauen hinsichtlich des Implantatverlustes.

In Hinsicht auf einen Verlust konnte auch bei der Unterscheidung von Ober und Unterkiefer kein signifikanter (p=0,294) Unterschied nach dem χ^2 -Test herausgestellt werden.

Alle 119 Implantatverluste galten als klares Kriterium für einen Misserfolg.

Die kumulative Überlebensrate betrug in der vorliegenden Studie 1 Jahr nach Implantatinserterion 95,7% (n=1815), nach 5 Jahren 94,0% (n=1782), nach 10 Jahren 93,7% (n=1777) (siehe Abb. 13). Aufgeteilt in Ober- und Unterkiefer ergaben sich für den Oberkiefer nach 1 Jahr eine Verweilwahrscheinlichkeit von 95,6% (n=890) nach 5 Jahren 93,3% (n=869) und nach 10 Jahren 93,1% (n=867) (siehe Abb. 14). Für den Unterkiefer ergab sich eine Verweilwahrscheinlichkeit von 95,8% (n=924) nach 1 Jahr, von 94,6% (n=913) nach 5 Jahren und 94,3% nach 10 Jahren (n=910) (siehe Abb. 15).

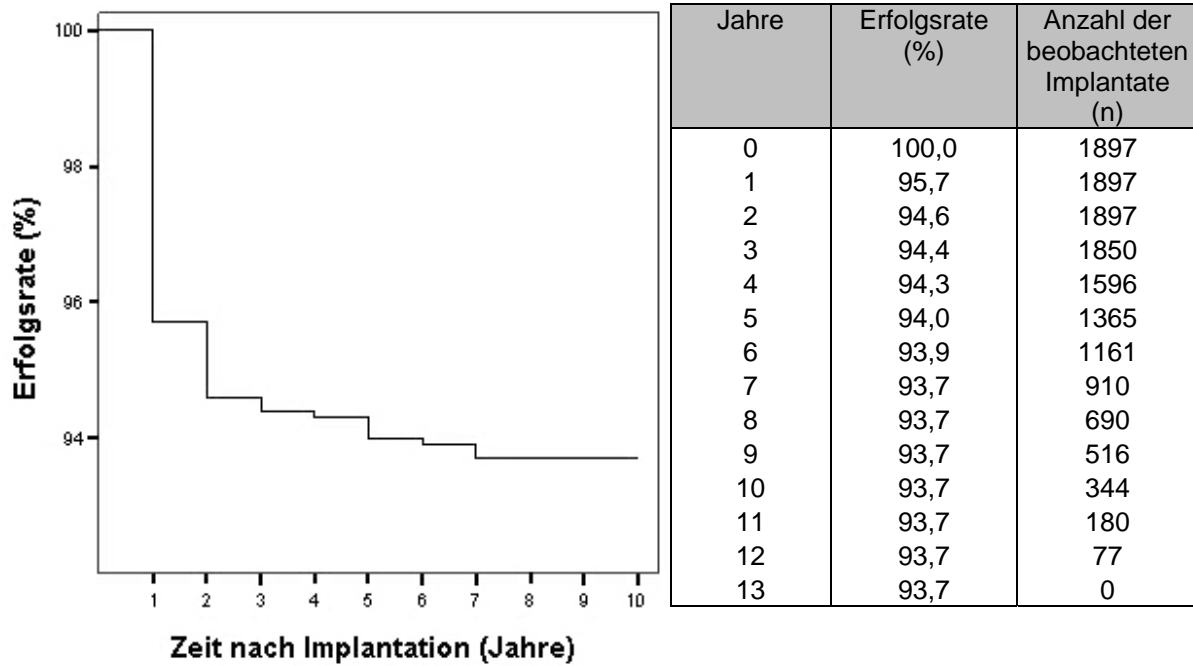


Abb. 13: Kumulative Verweilwahrscheinlichkeit nach Kaplan-Meier

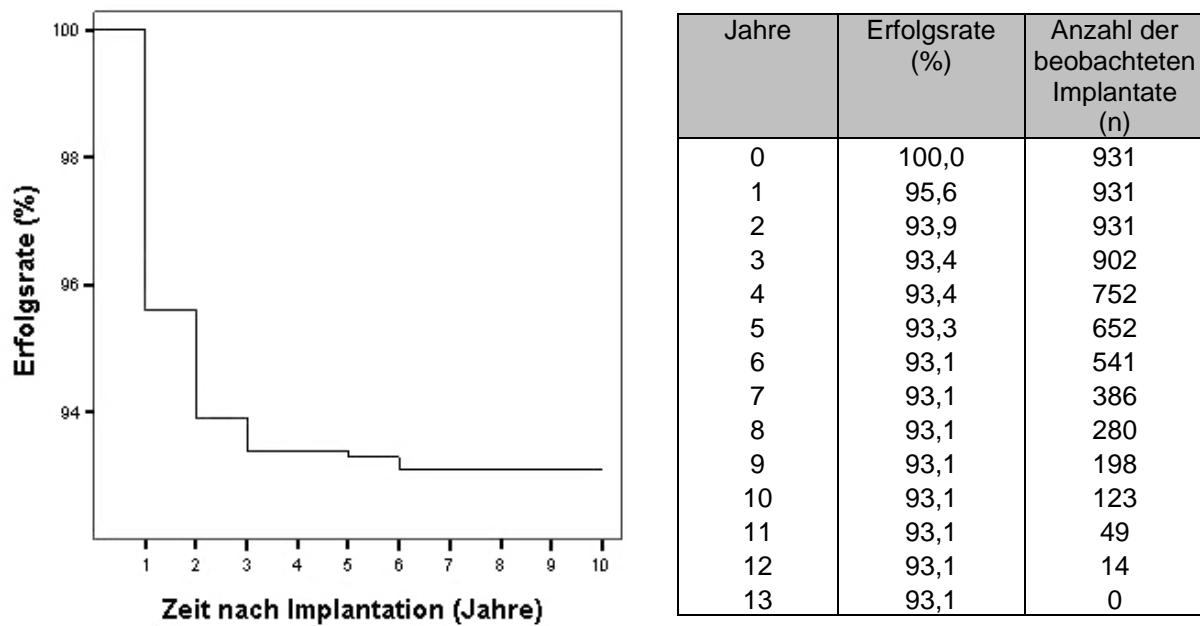


Abb. 14: Verweilwahrscheinlichkeit für den Oberkiefer

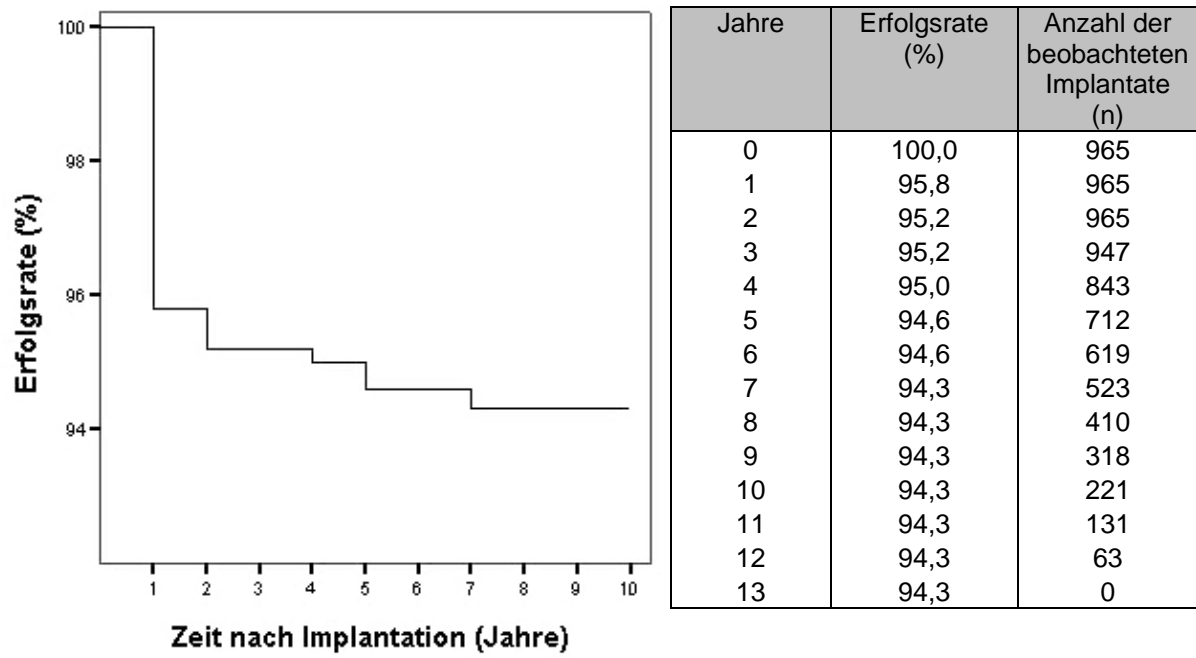


Abb. 15: Verweilwahrscheinlichkeit für den Unterkiefer

Implantatverteilung (%)

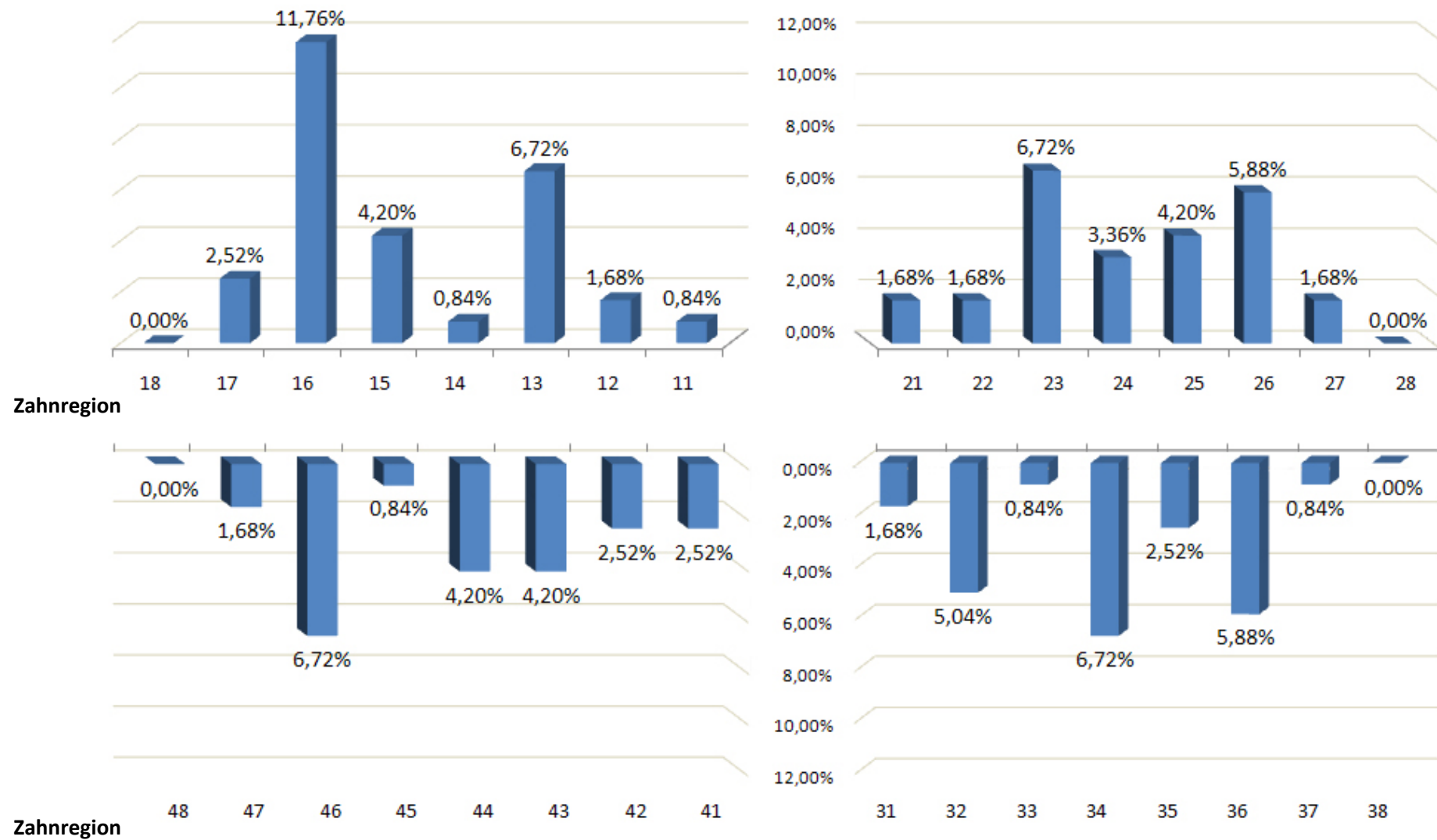


Abb. 16: Verteilung der Implantatverluste nach Region

Bei der Untersuchung der Lokalisation der Implantatverluste stellte sich die Regio 16 mit besonders vielen Verlusten (11,8%; n=14) heraus. Am zweithäufigsten waren Implantatverluste mit gleicher Häufigkeit (6,7%; n=8) in der oberen Eckzahnregion, der Regio 46 und 34, zu beobachten. Die nächsthäufigsten Regionen mit Implantatverlust waren 26 (5,9%; n=7) und 36 (5,9%; n=7). Die geringsten Implantatverluste traten mit 0,8% (n=1) in den Regio 45, 14, 33 und 37 sowie in der Oberkieferfront (Regio 11) auf (siehe Abb.16).

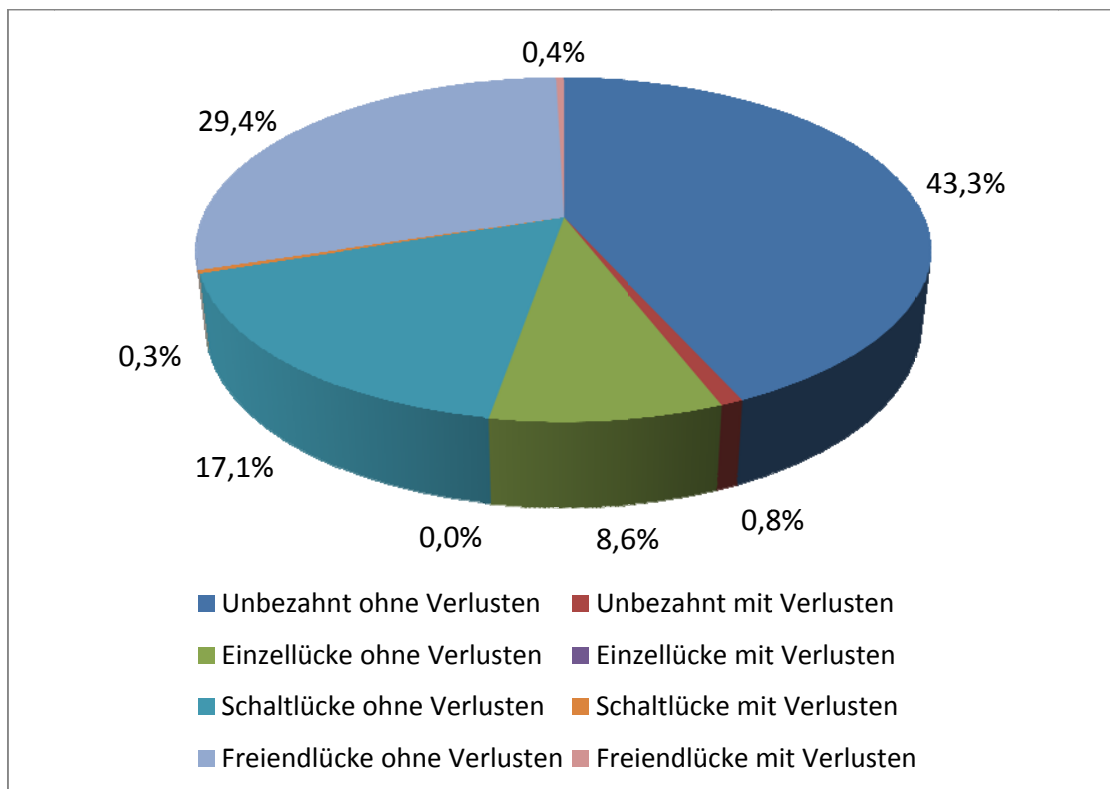


Abb. 17: Verlustverteilung nach prothetischer Behandlung in Abhängigkeit von der Bezahlungssituation

30 Implantatverluste fanden nach der prothetischen Versorgung statt. Dabei zeigten Implantate im zahnlosen Kiefer (53,3%; n=16) und in einer Freiendlücke (26,7%; n=8) eine erhöhte Tendenz zum Verlust auf im Vergleich zu der Schaltlücke (20,0%; n=6) und der Einzelzahnücke (0,0%; n=0) (siehe Abb. 17).

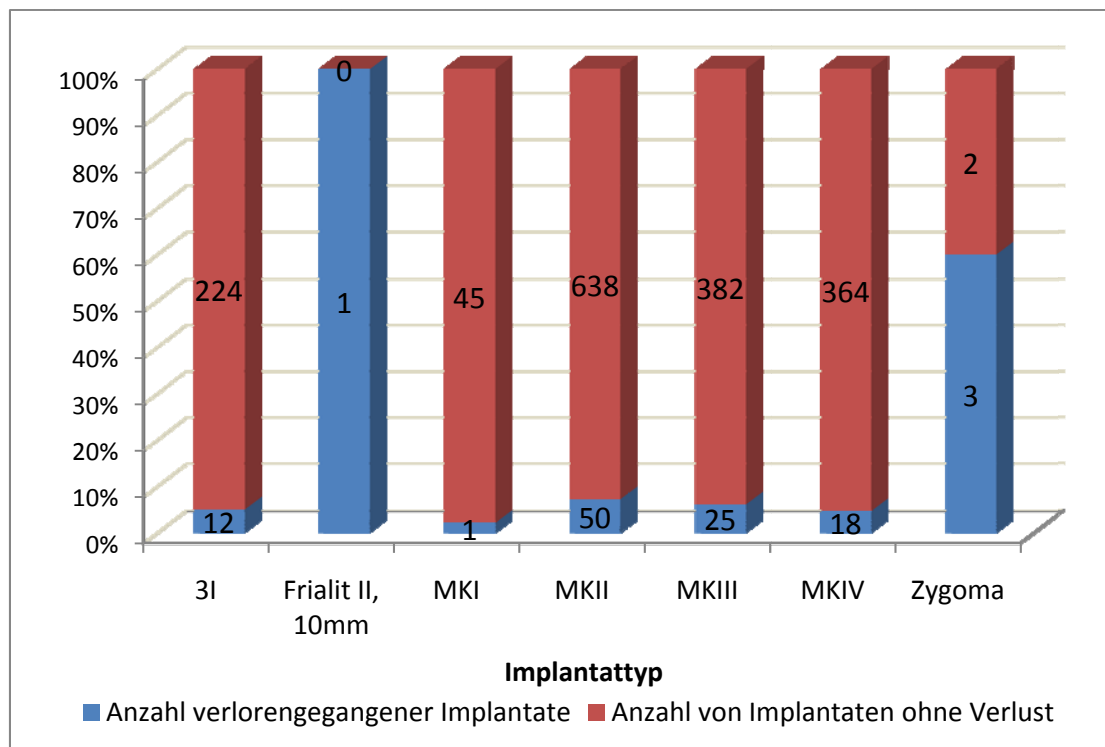


Abb. 18: Verteilung von Implantattypen und Anteil der jeweiligen Verluste

Bei 7,6% (n=9) der Implantatverluste konnte die Implantatdimensionen und der -typ nicht mehr retrospektiv ermittelt werden. Ebenso konnten bei 132 aller Implantate retrospektiv die Implantatdaten nicht ermittelt werden. Die höchste Verlustrate in Relation zur gesamten Insertionsanzahl bei ausreichender Insertionsmenge trat bei MKII- Implantaten (7,3%; n=50) auf. Die niedrigste relative Verlustrate bei ausreichender Insertionsmenge war beim MKIV- Implantat (4,7%; n=18) zu finden (siehe Abb. 18).

Bei näherer Betrachtung des Implantatverlusts unter Berücksichtigung des Parameters Implantatlänge fand sich die häufigste relative Verlustrate bei der Länge 11,5mm (9,4%; n=19) auf, gefolgt von der Länge 8,5mm (9,1%; n=1) und 18mm (8,4%; n=8). Die niedrigste relative Verlustrate wurde bei der Länge 15mm (3,8%; n=17) beobachtet (siehe Abb. 18). Implantate der Länge über 11,5mm zeigten eine signifikant bessere Lebenserwartung (χ^2 -Test, p=0,035) auf als Implantate kürzer gleich 11,5mm.

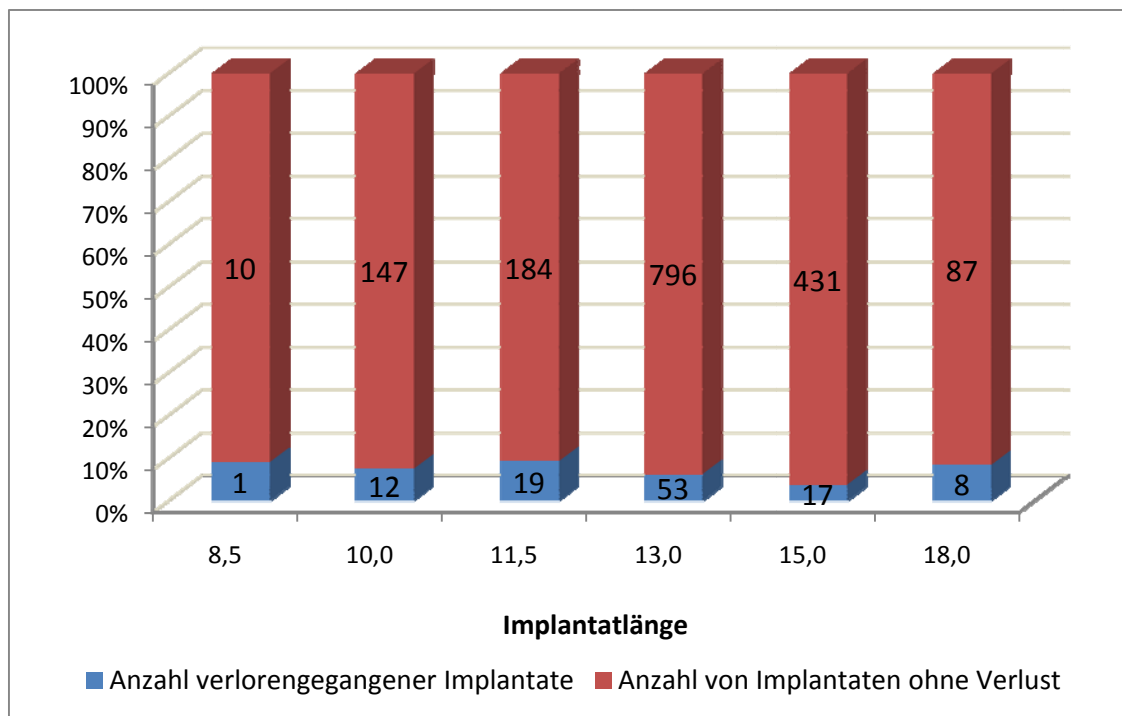


Abb. 19: Verteilung von Implantatlängen und Anteil der jeweiligen Verluste

Die geringste relative Überlebensrate stellte sich bei Implantaten mit der Breite 3,3mm (17,6%; n=6) heraus, die höchste Überlebensrate bei ausreichender Insertionsmenge zeigten Implantate mit einer Breite von 4mm (5,9%; n=46) und 3,75mm (5,9%; n=49) (siehe Abb. 20). Bei Unterscheidung der Breiten in $\leq 3,75$ mm und $> 3,75$ mm war allerdings kein signifikanter Überlebens-Unterschied zu beobachten (χ^2 -Test, $p=0,82$).

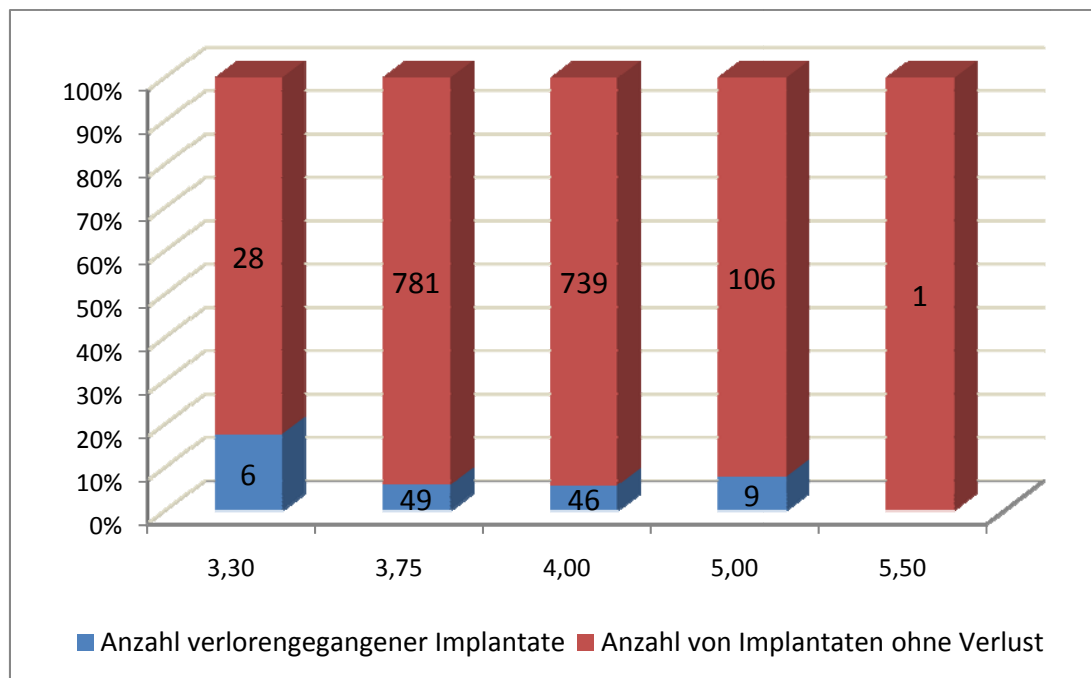


Abb. 20: Verteilung von Implantatbreite und Anteil der jeweiligen Verluste

In 49 Fällen wurde nach Implantatverlust die Implantatversorgung durch Reimplantation erneut angestrebt. Reinsertionen waren in 93,9% (n=46) der Fälle erfolgreich und konnten prothetisch versorgt werden. Die Dimensionen der erfolgreich neuinserierten Implantate verteilten sich wie folgt:

54,3% (n=25) der erfolgreich neuinserierten Implantate wiesen eine verringerte Länge auf, 37,0% (n=17) eine verringerte Breite. 16 (34,8%) neue Implantate gleicher Länge und 19 (41,3%) gleicher Breite wurden erfolgreich inseriert. Nur bei 5 (10,9%) Implantaten wurde die Länge erhöht und bei 10 (21,7%) Implantaten wurde die Breite vergrößert.

Durchschnittlich fanden Reinsertionen 7 Monate nach dem Explantationstermin statt. 13 (26,5%) Reinsertionen fanden sofort nach der Explantation statt. Die späteste (n=1) Reinsertion fand 5 Jahre nach der Explantation statt.

3.7 Periimplantitis

Periimplantitis trat insgesamt bei 103 (5,4%) Implantaten auf, davon mussten 42 Implantate als Folge explantiert werden. Die Periimplantitis war in 35,0% (n=36) der Fälle mit einer gingivalen Weichgewebsproliferation vergesellschaftet. Bei 15,5% (n=16) wurden Fisteln gefunden. Ein vertikaler Knochenabbau wurde bei 22 (21,4%) Implantaten beobachtet, wohingegen ein horizontaler Knochenabbau mit 62,1% (n=64) erheblich größer war (siehe Abb. 21).

Da eine genaue Differenzierung der entzündlichen Situation retrospektiv nicht möglich war, wurden alle dokumentierten Periimplantitisfälle zu der Misserfolgsgruppe gerechnet, darunter auch die als Teilerfolg interpretierten erfolgreich behandelten Periimplantitisfälle. Die hier ermittelte Misserfolgsmenge fließt somit als Maximalwert in die spätere Erfolgsberechnung ein. 67 (65,0%) aller Periimplantitisfälle traten vor der prothetischen Versorgung auf, wohingegen nach der prothetischen Versorgung 36 (35,0%) Periimplantitisfälle erfasst wurden. Periimplantitisfälle, die vor der prothetischen Versorgung entstanden, traten im Durchschnitt 3,5 Monate nach der Insertion auf. Periimplantitisfälle nach der prothetischen Versorgung traten im Durchschnitt 30 Monate nach der Insertion auf. In der Maxilla entstanden 45,6% (n=47) der Periimplantitisfälle, wohingegen in der Mandibula 54,4% (n=56) auftraten.

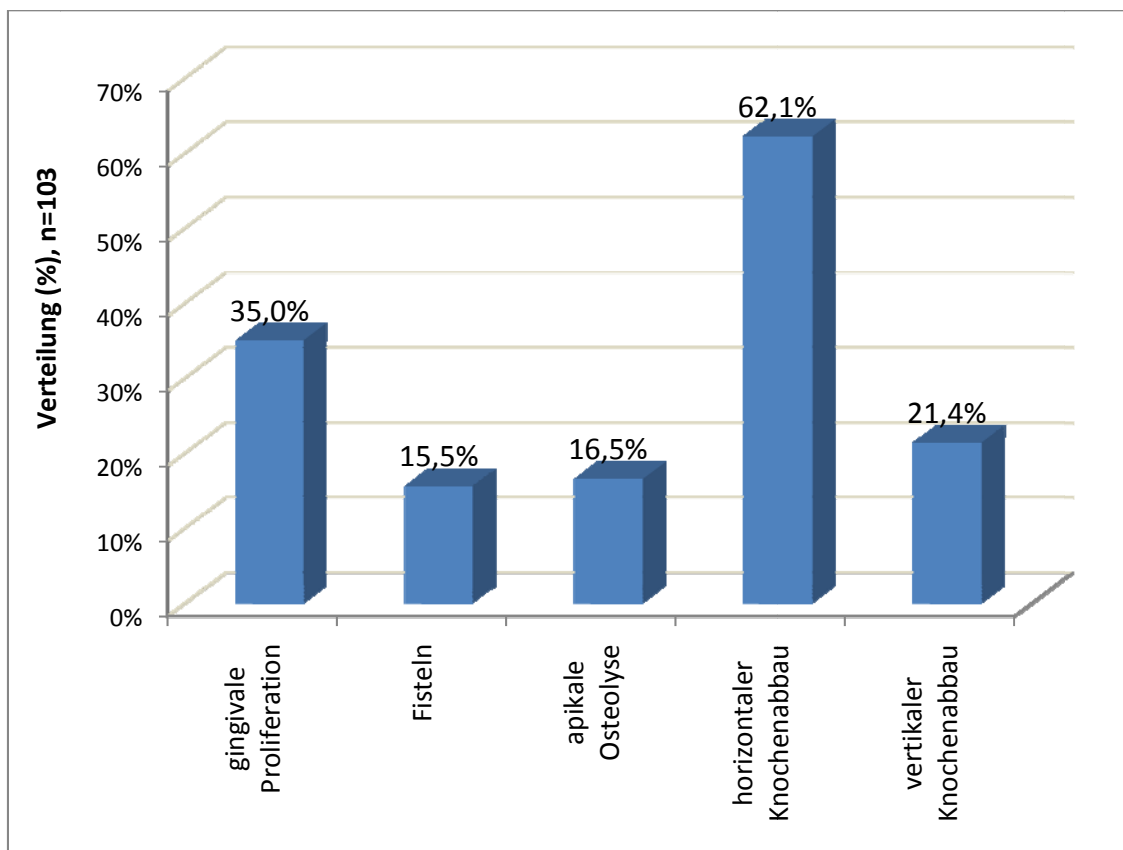


Abb. 21: Verteilung der Formen der Periimplantitis im Patientenkollektiv

16,5% aller Periimplantitisfälle äußerten sich als apikale Osteolyse. Dies entsprach 17 Fällen. 7 dieser Fälle wurden mittels apikaler Implantatresektion behandelt. Aus dieser Gruppe kam es lediglich zum Verlust eines Implantates (14,3%). Bei der Gruppe, bei der keine Implantatresektion vorgenommen wurde (n=10), konnte man im weiteren Verlauf den Verlust

von 7 Implantaten (70,0%) beobachten (siehe Abb. 22). Dies entspricht nach dem Fisher-Test einem signifikanten ($p=0,0498$) Erfolgsunterschied.

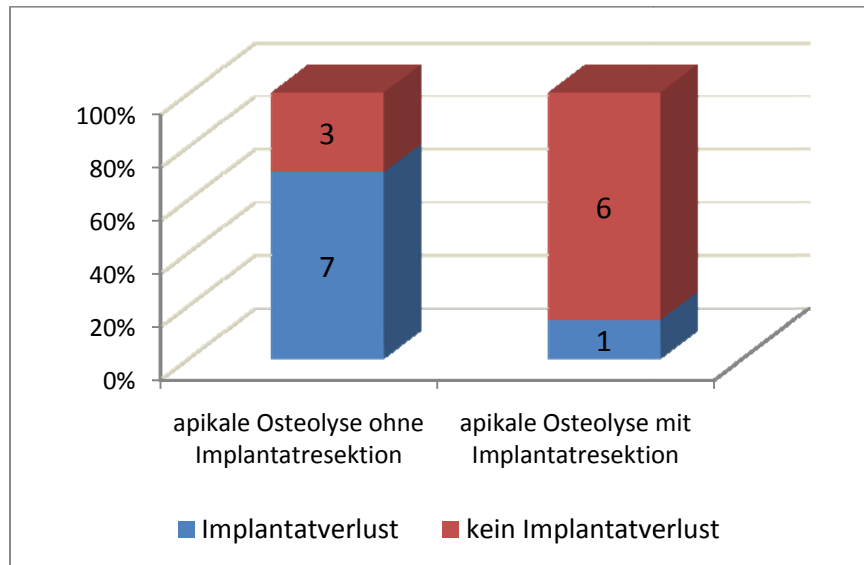


Abb. 22: Unterschiedliche Therapieansätze bei apikaler Osteolyse und deren Anteil an Verlusten

Die vorliegenden Periimplantitisfälle wurden vielseitig therapiert. Vor allem fand eine biomechanische Reinigung der Implantate statt. Diese bestand aus einer Kombination von mechanischer Reinigung der Implantatoberfläche und antimikrobieller Therapie.

Bei den erfolgreich behandelten Periimplantitisfällen ($n=61$) wurde in 67,2% ($n=41$) der Fälle eine subgingivale KÜRRETAGUNG durchgeführt. Eine Lappenoperation wurde bei 23,0% ($n=14$) der erfolgreichen Periimplantitisfälle durchgeführt. Bei 3,3% ($n=2$) der erfolgreich behandelten Periimplantitisfälle war eine Sequestrotomie notwendig.

Zur therapeutischen Behebung des Knochendefekts nach Periimplantitis wurde ein Knochenaufbau in 27,9% ($n=17$) aller erfolgreichen Periimplantitisfälle durchgeführt. Als Knochenersatzmaterial diente hierbei vor allem HAX.

Als Ergänzung zu der mechanischen Reinigung fand eine antimikrobielle Therapie statt (siehe Abb. 23). Dazu wurden am meisten eine Chlorhexidin-Spülung (57,4%, $n=35$) und am zweithäufigsten eine Chlorhexidin-Gel-Applikation (41,0%, $n=25$) verwendet. 36,1% ($n=22$) der erfolgreich behandelten Periimplantitisfälle wurden mit lokalen Antibiotika behandelt. Dabei wurde am häufigsten das Elyzol®-Gel ($n=19$) verwendet und deutlich seltener die Aureomycinsalbe ($n=3$). In 24,6% ($n=15$) wurde Solcoseryl® und 11,5% ($n=7$) der Fälle Corsodyl®-Gel zur Reduktion der Keimzahl verwendet. In 27,9% ($n=17$) der Fälle wurde der

Einsatz von systematischer Antibiotikagabe als nötig empfunden. Hierfür wurde vor allem Megacillin® (n=8) und Sobelin® (n=6) verwendet, seltener Baycillin® (n=2) und Vibramycin® (n=1).

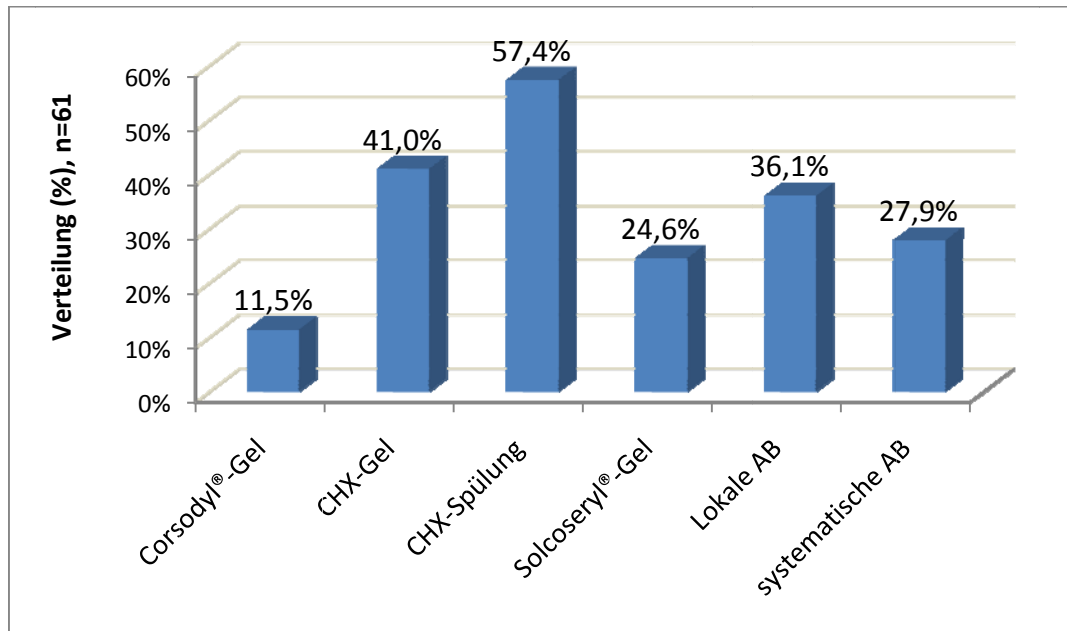


Abb. 23: Verteilung der antimikrobiellen Therapietypen bei erfolgreicher Behandlung von Periimplantitis

In ca. einem Drittel der Fälle kam die alleinige Verwendung lokaler Antibiotika, Solcoseryl oder CHX-Gel zum Einsatz. In den restlichen 2/3 der Fälle fand eine kombinierte Verwendung dieser Pharmaka statt. Legt man die Verwendung der in Kombination eingesetzten Pharmaka als Bezugsbasis fest, so ergibt sich, dass die Kombination von CHX-Spülung und CHX-Gel mit 16,4% (n=10) den häufigsten Einsatz hatte.

Je nach Schweregrad des entzündlichen Prozesses vollzog sich die Therapie in der Regel in 3 Schritten. Bei starken entzündlichen Prozessen erfolgte die Therapie häufig wie folgt:

1. Es fand eine mechanische Reinigung der Implantatoberfläche und der periimplantären Tasche statt. Zusätzlich erhielt der Patient zu Beginn der Therapie systematisch Antibiotika sowie eine regelmäßige Spülung des entzündlichen Gewebes mit einer CHX-Spülung verbunden mit der Applizierung eines lokalen Antibiotikums. Durchschnittlich dauerte dieser Abschnitt der Therapie 14 Tage, wobei die Sitzungen sehr engmaschig erfolgten.

2. Anschließend erfolgte eine regelmäßige Applikation lokaler Antibiotika wie z. B. das Elyzol[®]-Gel, welches in Kombination mit einer CHX-Spülung zum Einsatz kam.
3. Abgeschlossen wurde die Therapie mit regelmäßiger CHX-Spülung, welche auch vom Patienten zuhause durchgeführt werden konnte, bis zur vollständig reizlosen Gewebesituation.

Abhängig vom Schweregrad der Entzündung konnte auch direkt mit dem zweiten oder dritten Abschnitt des Therapieablaufs begonnen werden. Die längste Behandlung einer Periimplantitisituation dauerte bis zu 18 Monate.

3.8 Mechanische Komplikationen

Schließlich entstanden bei 3,1% (n=59) aller Implantate mechanische Komplikationen. Sie machten also den geringsten Anteil an allen Komplikationen aus. Dabei war die Lockerung des Abutments (2,0%; n=38) am häufigsten zu beobachten (siehe Abb. 24). Hierbei wurde 4mal die Einlagerung von Schleimhaut zwischen Abutment und Implantat als Grund für die Lockerung angegeben. In 9 Fällen (0,5%) fand ein Verlust des Abutments statt. 4mal (0,2%) wurde die Fraktur einer Deckschraube und 6mal (0,3%) die Lockerung der Deckschraube beobachtet.

In 3 Fällen wurde die Fraktur eines Implantates festgehalten. Allerdings hatte die Insertion von zwei dieser Frakturfälle alio loco stattgefunden. Daher wurden ihre Daten nicht in der vorliegenden Analyse berücksichtigt. Die dritte entstandene Implantatfraktur (0,1%; n=1) fand nach der prothetischen Versorgung und 6 Jahre nach der Insertion statt. Dieses Implantat wurde nach der Fraktur explantiert. 1mal (0,1%) war die Freilegung aufgrund der Abutmentbreite nicht möglich. Dieses Implantat wurde explantiert und als Misserfolg gewertet.

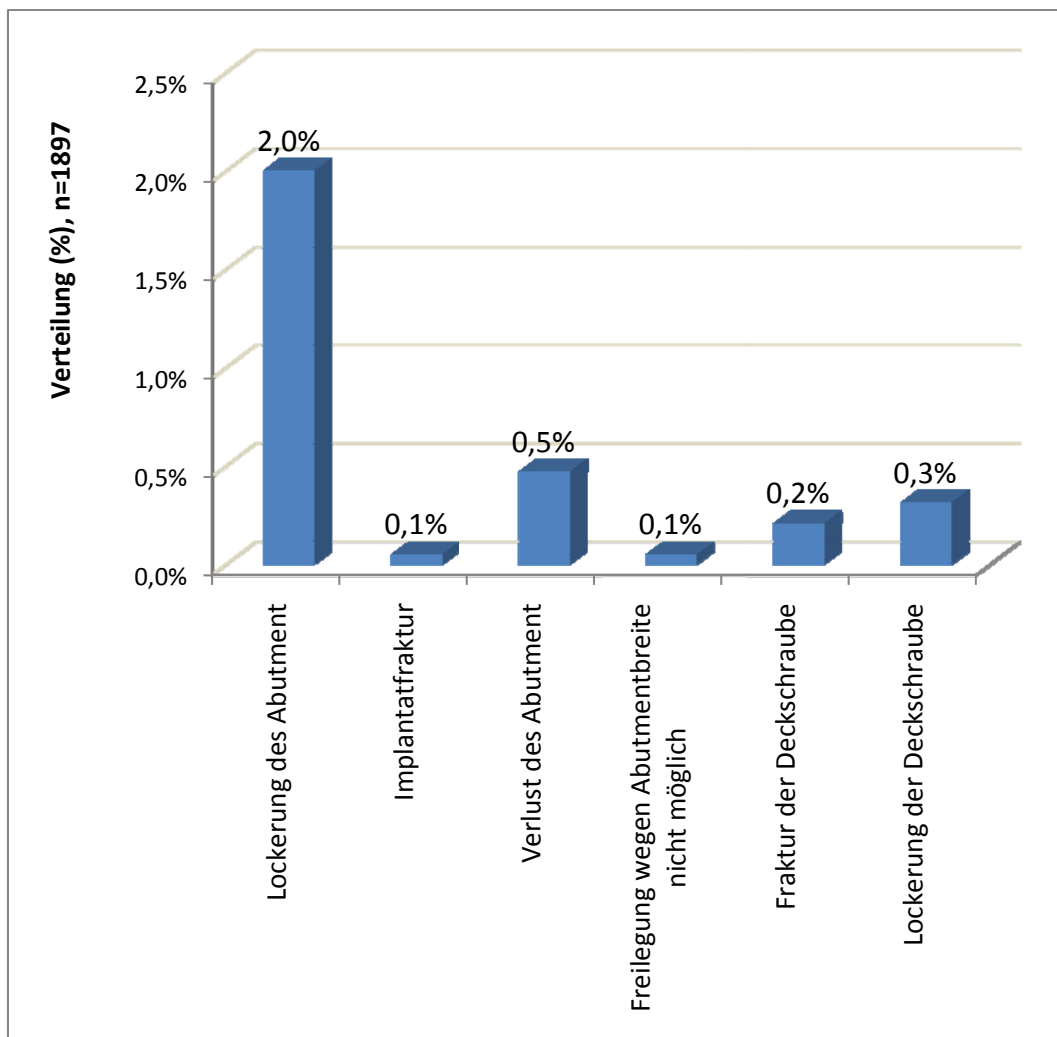


Abb. 24: Verteilung der mechanischen Komplikationen

3.9 Erfolgsrate

Die Erfolgsrate nach den Kriterien von Buser et al. (1990) kann der nachfolgenden Tabelle entnommen werden:

Kriterium	Kriterium nicht erfüllt (n=)	Explantation als Folge (n=)
Implantat in situ	119	-
keine persistierende periimplantäre Radioluszenz	4	0
keine periimplantäre Infektion mit putrider Sekretion	max. 109	42
keine persistierende Beschwerden wie Schmerz, Fremdkörpergefühl und/oder Dysästhesie	9	6
Gesamtmenge erfolgloser Implantate	max. 193	
Gesamtmenge erfolgreicher Implantate	min. 1704	
Erfolgsrate	mindestens 89,8%	

Tabelle 5: Berechnung der Erfolgsrate

Das Kriterium Lockerung konnte retrospektiv aufgrund von uneinheitlicher Dokumentation nicht ermittelt werden. Es wurde angenommen, dass bei erhöhter Lockerung des Implantates eine Explantation vorgenommen wurde, so dass die Gesamtmenge unverändert blieb.

In 42 Fällen einer periimplantären Infektion und in 9 Fällen anhaltender Schmerzen oder Neurosensibilitätsstörungen folgte die Explantation. Diese Menge fließt bereits in der Gesamtmenge aller explantierten Implantate (n=119) ein und wurde bei der Berechnung der Gesamtmenge erfolgloser Implantate berücksichtigt.

Wie zuvor beschrieben wurden aufgrund beschränkter retrospektiver Beurteilungsmöglichkeit des Entzündungsgrades alle dokumentierten Periimplantitisfälle zur Misserfolgsmenge hinzuberechnet. Daher ist die hier ermittelte Erfolgsrate von 89,8% als Mindestwert zu betrachten.

3.10 Komplikationsverteilung nach Zeitpunkt

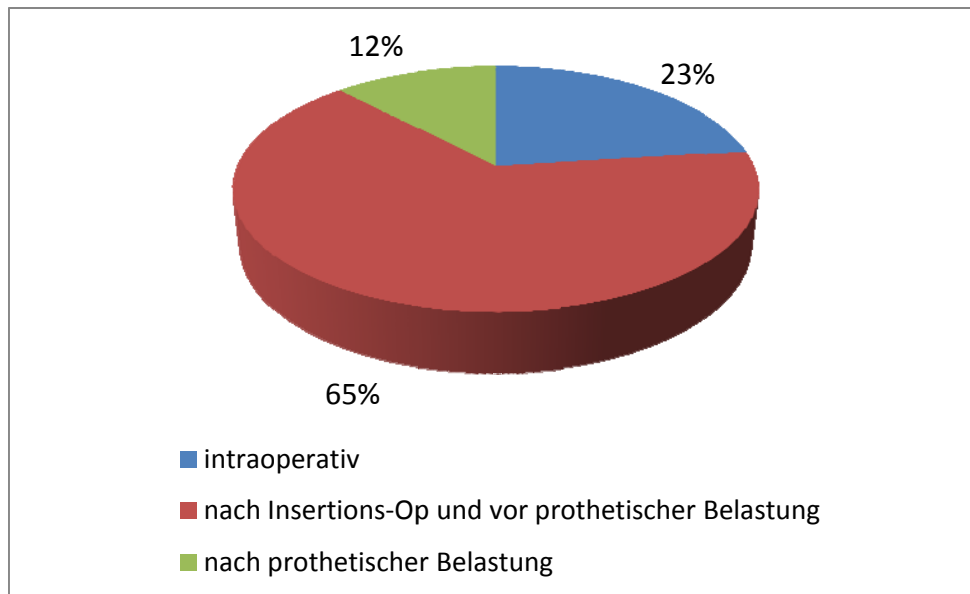


Abb. 25: Komplikationsverteilung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt Ihres Auftretens

23,0% (n=140) aller Komplikationen (n=610) entstanden schon während der Insertionsoperation (siehe Abb. 25). Die häufigste Ursache für intraoperativ auftretende Komplikationen war ein Knochendefizit nach Insertion mit 64 Fällen, dicht gefolgt von intraoperativ verstärkt auftretenden Blutungen (n=63). Die dritthäufigste Komplikation, welche zu diesem Zeitpunkt auftrat, war mit deutlichem Abstand der Implantatverlust, welcher 18mal auftrat (siehe Abb. 26). 65,0% (n=397) aller Komplikationen entstanden nach Insertionsoperation und vor der prothetischen Versorgung. Die häufigste Komplikation in diesem Zeitraum war das Auftreten von Wunddehiszenzen mit 110 Fällen. Zweithäufigste Komplikation war der Verlust von Implantaten in 71 Fällen. Die Periimplantitis trat zu diesem Zeitpunkt 67mal auf und war damit die dritthäufigste Komplikation in dieser Zeitspanne.

73mal (12,0%) traten im Laufe einer Implantatbehandlung Komplikationen nach der prothetischen Versorgung auf. Die häufigste auftretende Komplikation nach der prothetischen Versorgung betraf die Periimplantitis mit 36 Fällen. Die am zweithäufigsten auftretende Komplikation war der Implantatverlust mit 30 Fällen. Die mechanische Komplikation steht in diesem Zeitabschnitt an dritter Stelle (n=7). Hierbei entstand 6mal die Lockerungen des Abutments und 1mal eine Implantatfraktur.

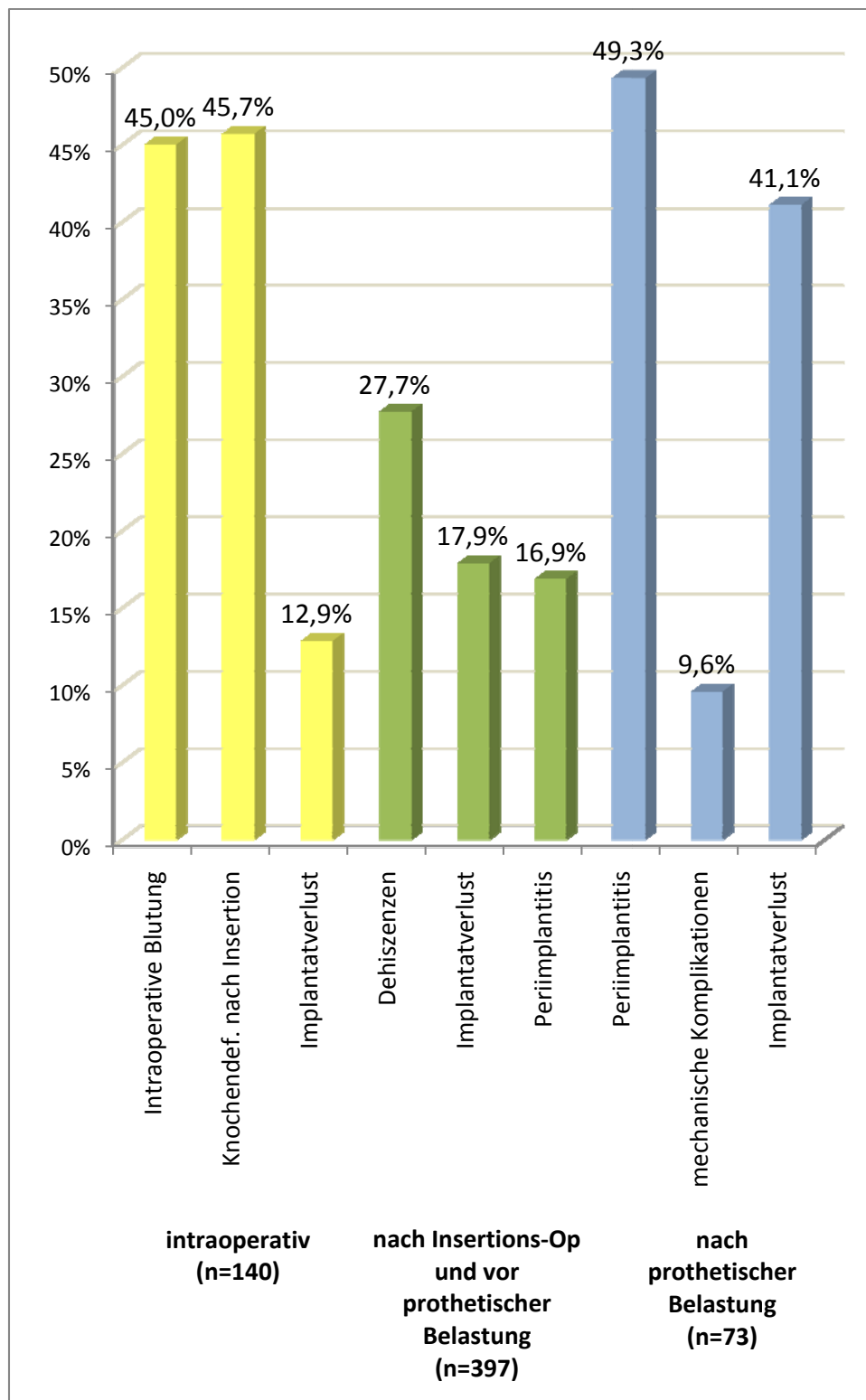


Abb. 26: Verteilung der jeweils drei häufigsten Komplikationen nach Zeitphasen

4 Diskussion

4.1 Methodische Kritik

Die Datenerhebung für diese Studie erfolgte retrospektiv. Evaluiert wurden alle Implantate, welche in dem Zeitraum von 1993-2003 inseriert wurden. Die retrospektive Vorgehensweise birgt zahlreiche Nachteile wie beispielsweise die teilweise schwierige Rekonstruktion der Behandlungsabläufe mit oft unvollständiger Datenaquisition. Somit ist die Niederschrift der Befunddokumentation in den Akten individuell patientenorientiert und die Daten oftmals nicht auf spätere Auswertungskriterien ausgerichtet. Des Weiteren beinhalten retrospektive Studien die Schwierigkeit, dass bei variierendem Festhalten von Daten mehrerer Behandler dennoch einheitliche Daten für die Statistik erhoben werden müssen. Im Sinne der Kriterien der evidence based medicine ist daher eine weitere prospektiv angelegte Studie anzustreben, für die diese Studie eine Basis bieten soll.

Der lange Zeitraum und die große Aktenmenge erlaubten keine allumfassende Auswertung aller wünschenswerter Daten hinsichtlich des Auftretens einer Implantatkomplikation. So konnte die Allgemeinanamnese des Patienten, aber auch der Nikotinkonsum nicht in Auswertung miteinbezogen werden. Dies ist besonders bedauerlich, da sich in den letzten Jahren verschiedene Studien mit dem negativen Einfluss von Diabetes und Zigarettenkonsum auf die Verweilwahrscheinlichkeit von Implantaten beschäftigt haben (Margonar et al. 2003; Moy et al., 2005); eine Gegenüberstellung dieser Ergebnisse mit den Daten der vorliegenden Analyse wäre sicherlich vom großen Interesse gewesen.

In die Studie gingen zudem nur Patienten ein, die sich im Rahmen des offenen Recall-Systems vorgestellt haben. Patienten, die nach Versorgung allein durch ihren Hauszahnarzt behandelt wurden und sich nachfolgend nicht mehr in der Abteilung für Mund-Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn vorstellten, wurden nach Ablauf des minimalen regulären Nachuntersuchungsprotokolls für jeden Implantatpatienten nicht nachuntersucht. Das Protokoll beinhaltete allerdings, dass der Patient sich nach erfolgter prothetischer Versorgung mindestens noch einmal zur Nachuntersuchung einfand. So sind in die Auswertung allein diejenigen Behandlungsschritte eingeflossen, welche in der vorliegenden Abteilung stattgefunden haben. Sollten bei einem Patienten Komplikationen aufgetreten sein, die extern behandelt wurden,

flossen sie nicht in die Datenerfassung ein. Diese Lücke in der Datenerfassung führt möglicherweise zu leicht positiv verfälschten Ergebnissen.

4.2 Auswertungskriterien

Bisher wurden in der Literatur Auswertungen i.d.R. in Relation zu der gesamt inserierten Implantatanzahl gesetzt. Diese Vorgehensweise berücksichtigt allerdings nicht die anzustrebende Unabhängigkeit der Implantate untereinander, da Kofaktoren und prädisponierende Faktoren eines Patienten, welche einen Implantatverlust ebenfalls begünstigen können, zu einem kumulierten Implantatverlust und damit zu einer Abhängigkeit führen. Dadurch wird die Unabhängigkeit der Daten einer Studie beschränkt. Oft wurde daher gefordert nur ein zufällig ausgewähltes Implantat pro Patient auszuwerten. Dieses Vorgehen hätte jedoch zur Folge, dass nur noch ein Bruchteil aller Implantate ausgewertet werden würde und beinhaltet die Gefahr, dass gerade bei kleinen Patientenkollektiven das Ergebnis verfälscht werden könnte. Eine rein patientenbezogene Auswertung hätte andererseits den Nachteil, dass keine Auswertungen über die Suprastrukturen geführt werden könnten. Hierfür ist eine indikationsbezogene Auswertung nötig. Da in der vorliegenden Studie jedoch auch Patienten mit unterschiedlichen Indikationen versorgt wurden, würden bei einer rein patientenbezogenen Untersuchung Informationen verloren gehen. Deswegen wurden Überlebensanalysen sowohl patienten- als auch implantatorientiert eruiert. Dies offenbart den Einfluss der jeweiligen Beobachtungseinheit auf die erzielten Resultate. Auch in den Richtlinien der DGZMK (2000) werden nicht nur die Erfolgsraten für eine implantatbezogene, sondern auch für eine patientenbezogene Auswertung beschrieben. Grundsätzlich fallen implantatbezogene Studien hinsichtlich der Komplikationsraten günstiger aus als patienten- oder indikationsbezogene.

4.3 Implantatlokalisation

Bei Betrachtung der Angaben über die Implantationsverteilung nach Region in der Literatur findet man bei Sulzer et al. (2004) eine Lokalisationshäufung in regio 16 (9,4%), 46 (9,2%) gefolgt von 24 (6,5%) und 14 (6,0%), 21 (6,0%) und 15 (5,3%). Gleich der Studie von Sulzer et al. (2004) wurde auch in der vorliegenden Studie eine Verteilung der Implantatlokalisation mit einer Akkumulation im Bereich des ersten Molaren (bei 16 5,3%) festgestellt. Führend war allerdings beim hier untersuchten Patientenkollektiv die Unterkieferfrontregion (6,0% bei 32;

5,9% bei 42) und die untere Prämolarenregion (bei 34 6,0%; bei 44 5,5%). Die Bevorzugung der Unterkieferfrontregion und der ersten Unterkieferprämolaren ergibt sich aus dem prothetischen Rehabilitationskonzeptes, vier Implantate bei zahnlosen Unterkiefern interforaminär zu inserieren (Bell et al., 2002; Ledermann, 1996; Palacci und Ericsson, 2001). In diesem Bereich ist eine Implantatinserion mit ausreichender Stabilität u. U. bei leichter trapezoider Pfeilerverteilung, ohne Nervverletzung möglich. Zudem bietet die Region oft gute Knochenverhältnisse, da Unterkieferfrontzähne oft als letzte Zähne verloren gehen und die Symphysenregion im Vergleich der Region distal der Foramina mentalia die größte Dichte von Trabekeln aufweist (Blahout et al. 2007; Schnitman et al., 1997). Das im Vergleich zu anderen Studien erhöhte Maß an Implantatversorgungen im Bereich der Unterkieferfront resultiert schlicht aus der Selektion eines Patientenkollektiv mit fortgeschrittener Atrophie.

Eine weitere Akkumulation ergab sich sowohl aus den Analysen von Sulzer et al. (2004) als auch aus der vorliegenden Studie im Bereich des ersten Molaren. Zum einen lässt sich dies durch den frühen Durchbruch des 6-Jahr-Molaren mit einem erhöhten Kariesbefall und seinem entsprechenden Therapiebedarf erklären (Al-Shammari et al., 2006; McCaul et al., 2001; Sanya et al., 2004) und zum anderen bildet diese Region das Zentrum der größten Kraftausübung (Schindler et al., 1998), wodurch eine suffiziente Restauration dieses Pfeilers notwendig ist.

4.4 Indikation zur Implantatbehandlung

Während zu Beginn der Implantologie die klinische Anwendung dieser primär der Rehabilitation zahnloser Patienten galt, verlagerte sich die Anwendung zunehmend zugunsten der teilbezahnten Patienten.

Trotz dieses Trends war in der vorliegenden Studie die häufigste Indikation, aufgrund der 44,1% (n=837) aller Implantate gesetzt wurden, eine vollständigen Zahnlosigkeit. An zweiter Stelle folgte die Freiendsituation mit 29,8% (n=566) aller Implantationen. Die Schatlücke war nur mit 17,4% (n=331) und die Einzelzahnücke mit 8,6% (n=163) der Implantationen vertreten. Zusätzlich wurde bei 37,8% (n=717) der Implantationen die prothetische Insuffizienz als Indikation angegeben. Eine Häufung bei der Indikation Zahnlosigkeit lässt sich durch die Behandlungsalternativen erklären: Eine Totalprothese bietet gerade bei atrophierten und unregelmäßigen Kieferkämme mangelnden Halt und Tragekomfort für den Patienten. Ein mehrspanniges Freieinde kann auch durch eine Freieindebrücke nicht vollständig versorgt werden und ist mit dem Beschleifen angrenzender Zähne verbunden. Teilprothesen zur Versorgung einer

Freiendsituation werden weit über den ganzen Kiefer extendiert, da jede Retentionsfläche zur Fixierung der Prothese benötigt wird. Auch sie erweisen sich somit für den Patienten oft als keine optimale Versorgungsalternative. Schließlich fördern schleimhautgelagerte Prothesen die physiologische Atrophie des Kiefers aufgrund der Druckbelastungen. Weitere Alternativen wie Prämolarendistalisierung oder Zahntransplantationen sind aufwändig und langwierig. Somit stellt die Implantatversorgung für den zahnlosen Kiefer und für die Freiendsituation die Methode der ersten Wahl dar.

Nur 17,4 % aller Implantate kamen aufgrund einer Schallücke und 8,6% aufgrund einer Einzelzahnversorgung zum Einsatz. Sulzer et al. (2004) hingegen beschrieben eine steigende Tendenz von Behandlungen teilbezahnter Kiefer (>90%), bei der die häufigste Indikation (>50%) mittlerweile bei Einzelzahnversorgungen lag. Diese Beobachtung machte auch Schulte- Grella (2007). In ihrer Dissertationsschrift wird beschrieben, dass die häufigste Indikation die Einzelzahnücke (40,6%), gefolgt von der Freiendsituation (36,0%), der Schallücke (13,3%) und schließlich der zahnlose Kiefer (10,1%) war. Diese Tendenz lässt sich durch ein steigendes Bewusstsein für Prävention und Zahnerhaltung erklären. Noch 1999 ermittelten Buser et al. aus einer Umfrage der Schweizer Zahnärzte in Privatpraxen, dass die häufigste Indikation zur Implantatbehandlung immer noch der zahnlose Unterkiefer sei, gefolgt von einseitig verkürzten Zahnreihen im Unterkiefer und Einzelzahnücken im Oberkiefer. Eine halbe Dekade später berichten Sulzer et al. (2004) in einer retrospektiven 3-Jahres-Analyse, dass der Anteil der teilbezahnten Patienten an der Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie der Universität Bern in den Jahren 2000 bis 2002 schon bis auf 90% angestiegen war. Hierbei waren die Einzelzahnücken im Ober- und Unterkiefer mit 51,6% sogar die häufigste Indikation. Die Indikationen des vorliegenden Patientenkollektives stimmen überwiegend mit der älteren Studie von Buser et al. (1999) überein. Das liegt daran, dass die vorliegende Studie über einen großen Zeitraum von 10 Jahren geführt wurde, in dem das große zahnlose Patientenkollektiv aus früheren Jahren mit einfluss. Zudem mag möglicherweise ein Grund in der Spezialisierung der Klinik und Poliklinik für Mund-Kiefer und Plastische Gesichtschirurgie liegen und der damit verbundenen Patientenselektion auch Patienten mit fortgeschrittener Atrophie zu behandeln. Aber auch in der Abteilung der Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn konnte man die steigende Tendenz zur Versorgung teilbezahnter Kiefer und Einzelzahnücken mit Implantaten beobachten.

Sulzer et al. (2004) untersuchten bei 1176 Implantationen die Ätiologie der Zahnverluste. Hierbei beobachteten sie als primäre Ursache für den Zahnverlust die marginale Parodontopathie (27,4%) gefolgt von kariösen Läsionen (19,3%), der apikalen Parodontitis (17,6%), Zahntraumata (13,9%), Wurzelfrakturen (8,3%) sowie Nichtanlagen (5,2%). Die Analysen von Brennan et al. (2001) zeigten in diesem Zusammenhang, dass Ursachen wie marginale Parodontitis, kariöse Läsionen und apikaler Parodontitis vor allem in der Altersgruppe der über 50-jährigen im Vordergrund standen, während in der Gruppe der unter 30-jährigen unfallbedingte Zahnverluste sowie Nichtanlagen Hauptursache für den Zahnverlust waren. In der Studie von Mangano und Bartolucci (2001) waren Zahntraumata mit 6,25% und Retentionen mit 3,75% Grund für eine Implantation. Die Häufigkeit der Indikation aufgrund einer Nichtanlage in der vorliegenden Studie stand mit 4,1% im Einklang mit den Ergebnissen Sulzer et al. (2004). Allerdings waren Traumata mit nur 5,6% und eine Verlagerung (0,1%) weniger häufig Ursache einer Implantattherapie. Der Anteil von Traumata der vorliegenden Studie liegt jedoch im Bereich der von Mangano und Bartolucci (2001) angegebenen Werte (6,25%). Die etwas höhere Anzahl der Versorgungen von Nichtanlagen, verlagerten Zähnen und Traumata mit Implantaten in der recht aktuellen Studie von Sulzer et al. (2004) rührt aus der heute verbreiteten prophylaxeorientierten Zahnmedizin, in der festsitzender und ästhetischer Zahnersatz größeren Stellenwert genießt.

4.5 Chirurgische Begleitleistungen

Die enormen Fortschritte auf dem Gebiet der Augmentationstechniken ermöglichten das Indikationsspektrum zur Implantattherapie erheblich zu vergrößern und somit ein größeres Patientenkollektiv zu behandeln. Der Wert dieser Entwicklung kann in der vorliegenden Untersuchung an der Verteilung der chirurgischen Begleitleistungen abgelesen werden. So wurde eine Knochenaugmentation in 32,6% (n=618) aller Implantationen durchgeführt. In weiteren 16,7% (n=317) wurde eine Kombination aus Augmentation und Vestibulumplastik durchgeführt. Ähnliche Beobachtungen wurden in der Literatur berichtet (Bornstein et al., 2003; Kramer et al., 1999; Sulzer et al., 2004). Die häufige Anwendung lässt sich im Therapiekonzept des backward planning mit Schaffung eines optimalen Implantatlagers hinsichtlich Implantatlokalisierung und Angulation begründen.

Mit 32,7% (n=621) steht die Vestibulumplastik als häufigste Weichteilintervention an zweiter Stelle der chirurgischen Begleitleistungen. Sie wird notwendig, wenn es in Folge der Knochenatrophie zu einem Attachmentverlust fixierter Gingiva kommt. Eine ausreichende Tiefe

der Umschlagfalte ist zur Periimplantitisprophylaxe notwendig und wird mit dieser Methode wiederhergestellt (Barone et al., 1998; Goldberg et al., 2001; Mankoo, 2003; Nemcovsky und Moses, 2002).

An dritter Stelle aller chirurgischen Begleitleistungen steht die Neurolyse 9% (n=171). Durch eine Neurolyse wird die Insertion in Regionen, welche durch den Nervverlauf limitiert ist, ermöglicht. Allerdings ist aufgrund ihrer potentiellen Komplikationen wie Parästhesien oder Anästhesien die Indikation eingeschränkt. Sie kam lediglich bei extremer Atrophie des Unterkiefers zum Einsatz.

Eine Versorgung mit Implantaten nach erfolgreicher Kieferresektion und -rekonstruktion wurde in 9,0% (n=170) durchgeführt. Der Einsatz von Implantaten nach einer Kieferresektion bietet heute die beste Möglichkeit die Kaufunktion wiederherzustellen (Yerit et al., 2006).

Infolge mangelnder Prothesenstabilität kann das knöcherne Lager über Jahre abgebaut und durch Bindegewebe ersetzt werden, weshalb Schlotterkammexzisionen in 5,7% der Fälle (n=109) nötig waren. Die Entfernung dieser bindegewebigen Hyperplasien wird angewendet, um durch ein homogenes, stabiles Protheselager optimalen Halt zu gewinnen (Schneider, 1999). Ferner wird durch die Exzision die mit dem Schlotterkamm einhergehende Schmutznische, für ein gesundes periimplantäres Weichgewebe, beseitigt (Nemcovsky und Moses, 2002).

4.6 Behandlung von Atrophien

Die lokalen anatomischen Gegebenheiten gehören zu den wichtigsten Vorraussetzungen für die Implantatbehandlung. Allerdings sind die nötigen Minstdimensionen des Implantatlagers nicht immer gegeben, weswegen die Verfahren der Knochenaugmentation entwickelt wurden.

Die mit dem Alter fortlaufende physiologische Ausdehnung der Kieferhöhle nach basal führt häufig zu einer Limitation der Implantatinserion im lateralen Oberkiefer. Zusätzlich kann es nach dem Verlust der Zähne im Prämolaren- und Molarenbereich des posterioren Oberkiefers zu einer weiteren Knochenatrophie von crestal kommen. Daher entsteht die Notwendigkeit einer Sinusbodenelevation immer dann, wenn die Restknochenhöhe für eine Implantatinserion unzureichend ist. In der vorliegenden Studie war die Kieferhöhlenaugmentation sogar das am häufigst angewandte Verfahren zur Behebung von Atrophien (31,6%; n=599). Auch Del Fabbro et al. (2004) beobachteten, dass der Sinuslift-Eingriff das häufigste augmentative Verfahren ist.

Studien aus der Literatur konnten keinen Unterschied in der Verlustrate zwischen einzeitiger Sinuslift und Implantation und dem zweizeitigen Verfahren feststellen (Jensen et al., 1998;

Wallace und Froum, 2003). Allerdings wurde darin gefordert, dass ein einzeitiges Verfahren nur bei einem Restknochenangebot größer 3mm anzustreben ist, wenn diese eine Primärstabilität des Implantates gewährleistet.

Bei der Frage nach einem suffizientem Knochenersatzmittel wird in der Literatur vor allem zum autogenen Knochen oder einem Gemisch aus autogenem Knochen und Knochenersatzmaterialien geraten (Hallman et al., 2002; Wallace und Froum, 2003; Zijdeveld et al., 2005). Esposito et al. (2006) schlussfolgerten aus ihrer Metaanalyse, dass sich bei Sinuslift Eingriffen in stark atrophierten Kieferhöhlen mit weniger als 5mm Restknochenhöhe Knochenersatzmaterialien statt autologem Knochen bewähren könnten.

Die Altersatrophie des Knochens erfolgt im Oberkiefer nach zentripetal und im Unterkiefer zentrifugal (Cawood und Howell, 1988). Die Behebung des daraus resultierenden transversalen Defizits im Oberkiefer kann evtl. mittels Anlagerungsosteoplastik durch autogene Knochentransplantate oder Knochenersatzmaterialien durchgeführt werden. Die vestibuläre Anlagerungsosteoplastik war in der vorliegenden Studie die zweithäufigste Augmentationstechnik, die zur Anwendung kam (n=155). Hieran schließt sich die kombinierte crestale Auflagerungs- und vestibuläre Anlagerungsosteoplastik (n=112) an. 63 Implantate wurden nach alleiniger crestaler Auflagerungsosteoplastik inseriert.

Für den Langzeiterfolg ist vor allem die Kombination mit einem enossalen Implantat aufgrund der funktionellen Reizung wichtig (Linkow, 1983; Riediger et al., 1986). Alternativ können die Implantate auch sekundär inseriert werden. Empfohlen wird dieses Vorgehen vor allem für den Oberkiefer, da dort für die Sofortimplantation eine um rund 20% reduzierte Erfolgswahrscheinlichkeit beschrieben wurde (Esser und Duesmann, 2000; Neukam, 1990; Neukam et al. 1989).

Neben der autologen Knochentransplantation wird die gesteuerte Knochenregeneration (guided bone regeneration, GBR) als Technik zur Augmentation des knöchernen Implantatlagers verwendet. Dabei werden durch Einsatz von Gewebearrangerien (Membranen, Folien) knöcherne Defekte abgedeckt und in Folge des Abhaltens des rascher regenerierenden Weichgewebes die knöcherne Heilung begünstigt. Dieses Verfahren wurde in der vorliegenden Untersuchung bei 99 Implantaten zur Augmentation des Knochenlagers angewandt. In einer Stellungnahme der DGI und DGMKG von 2005 wird konstatiert, dass mit diesem Verfahren bei günstiger Defektmorphologie auch ohne den Einsatz von Füllmaterialien eine Knochenregeneration von

75,8% bis 97,9% erwartet werden kann. Bei ein- oder zweiwandigen Defekten ist allerdings ein Stützmaterial notwendig, um einen Kollaps der Membran zu vermeiden. Hierfür können osteokonduktive Knochenersatzmaterialien eingesetzt werden. Die Knochenregeneration bei Verwendung von autogenen und alloplastischen Knochenersatzmitteln in Kombination mit Barriermembranen für die Behandlung von periimplantären Knochendefekten größer 2mm wird mit 86,6% bis 88,4% angegeben (Zitzmann et al., 1997; Zitzmann et al., 2001). Aus der Metaanalyse von Esposito et al. (2006) ergab sich, dass eine vertikale Augmentation durch eine gesteuerte Knochenregeneration und oder der Distraktionsosteogenese zu erreichen ist, wobei nicht klar war, welche der Methoden wirksamer ist. Schließlich wird in der Stellungnahme der DGZMKG (2005) die GBR als erfolgreiche und wissenschaftlich abgesicherte Behandlungsmöglichkeit zur Augmentation des knöchernen Implantatlagers genannt.

Die Distraktionsosteogene basiert auf dem biologischen Phänomen, dass neuer Kallus im Osteotomiespalt entsteht, wenn zwei Knochensegmente langsam getrennt werden (Block et al., 1997; Codivilla 1994; Ilizarov, 1989; Oda et al., 2000). Eine Reihe von Studien demonstrierten die erfolgreichen Ergebnisse unterschiedlicher Knochendistraktoren (Gaggl et al., 2000; Hidding et al., 1998; Jepsen et al., 2002; McAllister 2001). Kleinere Kammdefekte von 1 bis 2 Zahnbreiten waren während der Behandlung mit der Distraktionstechnik mit einer höheren Rate von Komplikationen verbunden (Jensen et al., 2002). In solchen Fällen wird zu den konventionellen Knochenaugmentationstechniken geraten (Proussaefs et al., 2003, Proussaefs et al., 2005). In der vorliegenden Studie waren Distraktionsosteogenesen zur augmentativen Vorbereitung eines Implantatbettes bei 4 Patienten (n=20 Implantate) vorgenommen worden.

4.7 Periimplantitis

4.7.1 Inzidenz der Periimplantitis

Heitz-Mayfield und Lang (2004) beobachteten in ihrer Metaanalyse, dass die Inzidenz von Periimplantitis zwischen 0% und 14,4% schwankt. Auch Berglundh et al. (2002) beobachteten in ihrer Metaanalyse eine große Spanne von 0,3% bis 6,5% über die Angaben der Periimplantitis-Häufigkeiten. Karoussis et al. (2003) schlussfolgerten aus einer 10-jährigen prospektiven Studie, dass Patienten mit vorausgehender chronischer Parodontitis eine höhere Inzidenz für Periimplantitis aufwiesen. Ebenso beschrieben sie, dass die Inzidenz von der intraoralen Verweildauer sowie der Frequenz seiner Kontrollen und des Behandlungsprogramms abhängt.

Dies steht im Widerspruch zu den Ergebnissen von Ferreira et al. (2006). Sie ermittelten bei einer Periimplantitis-Häufigkeit von 8,9%, dass die zwei einzigen Faktoren, die keinen fördernden Einfluss auf die Periimplantitis haben, der Zeitpunkt der prothetischen Belastung und die Frequenz der Kontrollbesuche waren. McDermott et al. (2003) beobachteten bei 677 Patienten eine Häufigkeit von 1,0% (n=7) von Periimplantitisfällen. In der vorliegenden Studie wurde eine Periimplantitis-Häufigkeit von 5,4% ermittelt, welches im mittleren Bereich der in der Literatur angegebenen Werte liegt.

4.7.2 Therapie

Um die Periimplantitis nach ihrem Schweregrad differenzieren und eine individuelle Therapie entwickeln zu können, bestimmten Lang et al. (2000) die Parameter dentale Plaque, Blutungsindex (BOP), Eiterung, periimplantäre Taschentiefe und den radiologischen Nachweis eines Knochenverlustes. Ebenso wie bei Lang et al. (2000) wurden die klinischen Zeichen einer Entzündung wie Blutung, Eiterung, erhöhte Sondierungstiefe und Knochenabbau in der vorliegenden Studie erfasst, ohne diese jedoch nach einem Index zu klassifizieren. Ein vertikaler Knochenabbau wurde bei 22 (21,4%) und ein horizontaler Knochenabbau bei n=64 (62,1%) der Periimplantitis-Fälle beobachtet. Darüber hinaus wurde das Auftreten von Fisteln (n=16), gingivale Proliferationen (n=36) und apikalen Osteolysen (n=17) festgehalten. Für eine differenzierte Periimplantitistherapie ist eine genauere Erfassung und Dokumentation des Entzündungsgrades für die Zukunft in der eigenen Klinik anzustreben.

Bei der radiologischen Darstellung eines Knochenverlustes muss beachtet werden, dass diese eigentlich nur objektiviert werden kann, wenn streng reproduzierte Röntgentechniken angewendet werden. Dies war in unserer Studie insofern nicht der Fall, als zur Kontrolluntersuchung das Orthopantomogramm eingesetzt wurde. Dieses wurde mit dem Orthopantomogramm verglichen, das möglichst kurz nach der Implantatinserterion angefertigt worden war. Außerdem ist ein periimplantäres Knochendefizit auf dem OPG erst ab einer Knochenabnahme von 30% möglich (Atassi, 2002). Ungünstig ausgeführte Röntgenmethoden können zusätzlich zu Fehlern in der Bestimmung von Knochenhöhe und -morphologie führen. Außerdem werden Defekte im Bereich des vestibulären Cortex meist nicht aufgezeichnet. Somit bietet die radiologische Untersuchung keine optimale Methode für die frühe Periimplantitis-Diagnose (Atassi, 2002).

Aus den ermittelten Parametern zur Klassifizierung des Schweregrads der Periimplantitis entwickelten Lang et al. (2000) schließlich das in der folgenden Abbildung aufgeführte Therapiekonzept:

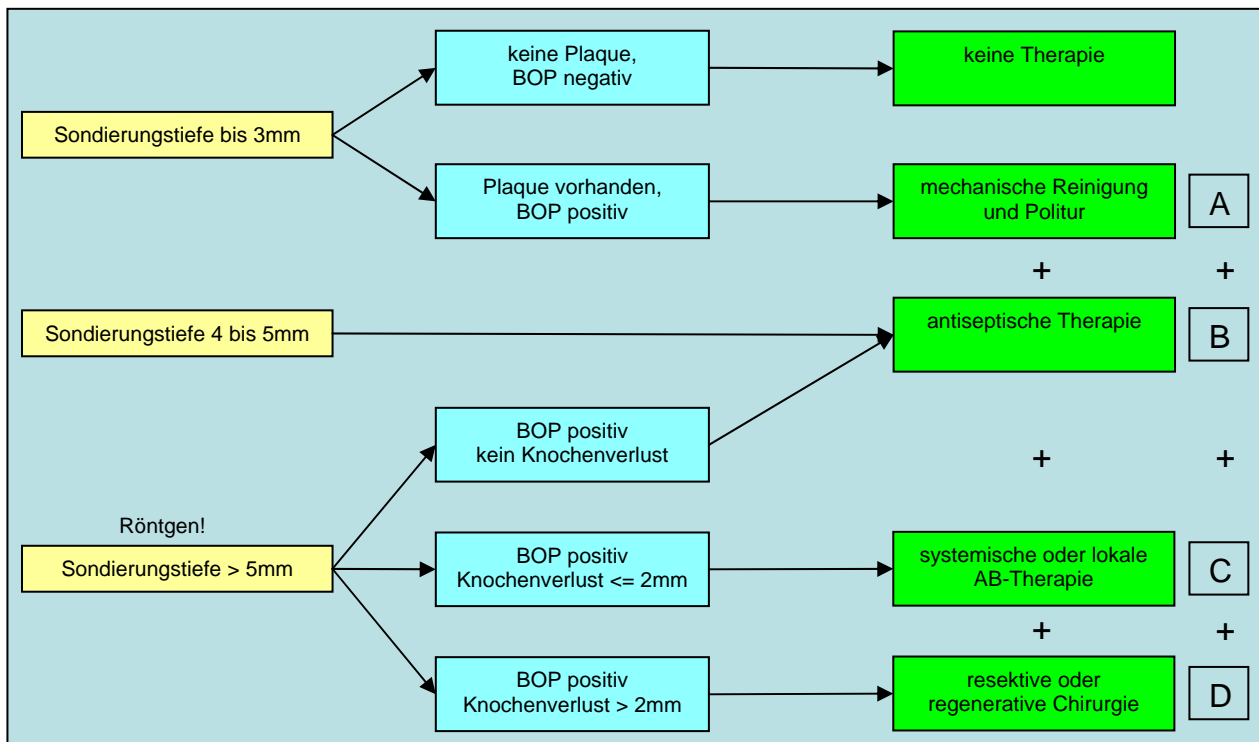


Abb. 27: Systematische Periimplantitistherapie nach Lang et al. (2004):

Bei A sind typischerweise Plaque vorhanden und BOP positiv, die Sondierungstiefe ist maximal 3mm. In diesem Fall wird der Patient erneut über die Mundhygiene aufgeklärt und motiviert. Zusätzlich erfolgt eine mechanische Reinigung mit nicht-metallischen Küretten. Es folgt die Politur mit einem Gummipolierer und einer nicht-abrasiven Politurpaste. Bei Stufe B, wenn Sondierungstiefen von 4-5mm vorhanden sind, erfolgt zusätzlich eine antiseptische Therapie. Hierfür wird ca. 10ml Chlorhexidindigluconat als Mundspülung (0,1% oder 0,2%) für 30 Sekunden und zusätzlich eine lokale Applikation von CHX-Gel (0,2%) oder lokale Spülung mit CHX (0,2%) 2 mal täglich 3-4 Wochen angewandt. Stufe C: Systemische oder lokale antibiotische Therapie ist indiziert bei Sondierungstiefen größer 5mm. Die klinische Diagnostik sollte durch Röntgenaufnahmen ergänzt werden. Die systemische Therapie erfolgt mit Ornidazol (1000mg x1) oder Metronidazol (250mg x3) für 10 Tage oder einer Kombination von Amoxicillin (375 mg x 3) und Metronidazol (250mg x3) für 10 Tage. Die lokale Antibiose kann mit Tetracyclin oder Minocycline erfolgen. Wenn die Therapieansätze A, B und C erfolgt und ausgereizt sind, sollten chirurgische Maßnahmen (D) erwogen werden. Die chirurgische Therapie sollte in Kombination mit systemischer Antibiose und Oberflächenreinigung des Implantates erfolgen. Bei einer regenerativen Therapie sollte eine Membran-Technik allein oder in Kombination mit autogenem Knochen oder Knochenersatzmitteln erwogen werden. Die resektive Chirurgie sollte erfolgen, wenn der periimplantäre Defekt nicht für regenerative Techniken angebracht ist.

4.7.2.1 Präventive Therapie

Orale Implantate ohne wesentliche Plaqueansammlung und mit gesundem periimplantären Weichgewebe, welches sich durch Abwesenheit einer Blutung bei Sondierung, Pusentleerung und einer Taschentiefe kleiner 3mm auszeichnete, können als klinisch intakt betrachtet werden. Sie sollten lediglich einer jährlichen Kontrolle unterzogen werden (Lang et al., 2000). Eine forcierte routinemäßige Sondierung bei symptomlosen Implantaten ist jedoch nicht indiziert und wurde in dieser Studie auch nicht durchgeführt.

4.7.2.2 Mechanische Reinigung

Wies ein Implantat bei nachweislicher Plaque eine schwache periimplantäre Entzündung mit positivem BOP, aber keine Pusentleerung und keine Sondierungstiefe größer als 3mm auf, so war nach Renvert et al. (2006) und Lang et al. (2000) die mechanische Reinigung des Implantates indiziert. Hierfür verwendeten sie vor allem Carbon Küretten, die eine ausreichende Reinigung der Implantatoberfläche boten, ohne diese jedoch zu verletzen. Auch in der vorliegenden Studie konnte eine erfolgreiche Dekontamination mittels Carbonküretten erfolgen. In 90,2% (n=55) aller erfolgreichen Periimplantitisfälle fand eine Reinigung der Implantatoberfläche mit einer Carbonkürette statt (n=41 subgingivale Kürretagen, n=14 Lappenoperationen). Perioperativ wurde mit einer Chlorhexidinlösung desinfiziert.

Für die intraoperative Dekontamination der Implantatoberfläche wurden verschiedenste Verfahren entwickelt. Machado et. al (2000) und Nociti et al. (2001) griffen hierfür auf einen Pulverstrahl zurück, während Hanisch et al. (1997) und Schou et al. (2003) eine Kombination aus Zitronensäure und Pulverstrahl anwendeten. Obwohl der Pulverstrahl gute Erfolge für die Dekontamination der Implantatoberfläche in vitro erreichen konnte (Kreisler et al., 2005), waren Grenzen in der Applikationen gesetzt, da es zu mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Implantatoberfläche führen konnte und mit dem Risiko eines Emphysems einherging (Kreisler et al., 2005). Außer der mechanischen Reinigung wurden verschiedene Laser-Systeme zur Therapie der periimplantären Infektionen vorgestellt (Deppe et al., 2001; Persson et al., 2004). Klinische Studien mit dem Er:YAG Laser konnten zeigen, dass dieser die Implantatoberfläche ohne Verletzung reinigen kann (Kreisler et al., 2005; Schwarz et al., 2004). Dieses Verfahren wurde bei den hier nachuntersuchten Patienten jedoch nicht angewendet.

4.7.2.3 Antiseptische Therapie

Die Indikation zur antiseptischen Therapie bestand nach Lang et al. (2004), wenn zusätzlich zum Auftreten von Plaque und BOP die Sondierungstiefe auf 4 bis 5mm angestiegen war und evtl. Pus vorhanden war. Die antiseptische Therapie sollte in Kombination zu der mechanischen Reinigung durchgeführt werden. Dafür sollten 2 mal täglich, über einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen, Chlorhexidindigluconat als 10ml Mundspülung in 0,1%, bis 0,2% Lösung über 30 Sekunden verwendet und zusätzlich eine lokale Applikation von CHX-Gel (0,2%) oder lokale Spülung mit CHX (0,2%) angewandt werden (Lang et al., 2004). Die antimikrobielle Therapie durch Photosensibilisierung mittels Toluidine Blau wurden von Shibli et al. (2003) für die Therapie von einer mittels periimplantär gelegten Ligatur induzierten Periimplantitis entwickelt. Schou et al. (2003) schlussfolgerten aus ihren Studien, dass das abwechselnde Applizieren eines mit CHX getränkten Gazestreifens und eines in einer Kochsalzlösung getränkten Gazestreifens die effektivste und einfachste Methode zur Dekontamination der Implantatoberfläche sei. Dennison et al. (1994) kamen entsprechend ihrer in-vitro Studie zu dem Schluss, dass die effektivste Methode zur Reinigung der Implantatoberfläche von Endotoxinen und Gewebsresten das Einsetzen eines Bicarbonat-Pulverstrahls und einer Kochsalzlösung ist. 40%ige Zitronensäure mit einem pH von 1 wirkt nach Dennison et al. (2004) als effektive Methode zur Dekontamination von Hydroxylapatit beschichteten Implantaten. Chlorhexidin zeigt in diesem Fall keine Effizienz (Dennison et al., 1994).

Die antiseptische Therapie wurde in der hiesigen Arbeit wie auch bei Lang et al. (2004) vor allem mit einer Chlorhexidin-Spülung (57,4%, n=35) und einer Chlorhexidin-Gel-Applikation (41,0%, n=25) mit einem guten Erfolg unter Berücksichtigung der Eingangs genannten Indikationskriterien durchgeführt. Mangel des retrospektiven Studiendesigns war jedoch die inkonstante Dokumentation der Sondierungstiefen gewesen. Eine valide Aussage zum Therapieerfolg ist in dieser Hinsicht daher nicht möglich.

4.7.2.4 Antibiotische Therapie

Wenn die Sondierungstiefe bis zu 6mm (nach Schou et al. ab 5mm) oder mehr ansteigt, sind Plaque und BOP meistens ebenfalls vorzufinden (Lang et al., 2004); auch Eiterung kann in solchen Fällen vorhanden sein. Solche periimplantären Läsionen sind meist radiologisch nachweisbar und bilden eine ökologische Nische für gramnegative, anaerobe, parodontopathologische Mikroorganismen (Mombelli et al., 1987). Die hohe Anzahl

gramnegativer pathogener Mikroorganismen kann nach Mombelli et al. (2001) nur nach Einsatz von Antibiotika signifikant reduziert werden. Ist also eine Periimplantitis solchen Schweregrades erreicht, so ist nach Lang et al. (2004) der Einsatz eines Antibiotikums erforderlich. Das Antibiotikum sollte in den letzten 10 Tagen, nach erfolgter mechanischer Reinigung und antiseptischer Therapie, eingesetzt werden, um die gramnegativen aeroben Bakterien zu eliminieren. Mombelli et al. (2001) empfahlen hierfür 3x350mg Metronidazol oder 2x500mg Ornidazol täglich. Neben der systemischen Antibiose hat sich dabei auch die lokale Anwendung von Antibiotika immer mehr und mehr durchgesetzt. So konnte die lokale Applikation von Tetracyclin ähnliche Erfolge wie diejenigen Studien von Mombelli mit systemischer Antibiotika aufweisen (Mombelli et al., 2001). Auch Stellini et al. (2000) konnten den positiven Einfluss bei der lokalen Applikation von 25%igem Metronidazol-Gel in die perrimplantäre Tasche beobachten. Sie berichteten, dass die Anzahl der gramnegativen Bakterien in der periimplantären Tasche um 60 bis 70% gesenkt und gleichzeitig die Anzahl der grampositiven Bakterien um 40 bis 50% gesteigert und somit gesunde Verhältnisse bei nahezu allen Patienten erreicht werden konnten. Bei Vorliegen einer Periimplantitis konnten alle perrimplantären Entzündungszeichen gesenkt werden, außer der radiologisch nachweisbaren Knochenhöhe. Auch Schwarz et al. (2006) konnten den positiven Einfluss von einer mechanischen Reinigung mittels Plastik-Küretten und der subgingivalen Applikation von 25% Metronidazol (Elyzol®) beobachten.

In einer Studie von Renvert et al. (2006) wurde in einem klinischen Versuch über 12 Monate untersucht, welche mikrobiellen Veränderungen nach der Behandlung einer anfänglichen Periimplantitis mittel mechanischer Reinigung und lokaler Applikation von Minocyclin im Vergleich zur mechanischen Reinigung und der Zugabe eines 1%igen Chlorhexidin-Gels bestanden. Die Ergebnisse zeigten eine Verbesserung der Sondierungstiefe und der Blutung nach Verwendung des Minocyclins, wohingegen die Verwendung eines Chlorhexidin Gels nur eine Verringerung der Blutung zur Folge hatte.

In der vorliegenden Studie waren 36,1% (n=22) der erfolgreich behandelten Periimplantitisfälle, im Falle eines radiologisch gesicherten periimplantären Knochenabbaus und Vorhandenseins klinischer Entzündungszeichen, mit lokaler Antibiotika behandelt worden. Zur Anwendung kamen dabei Elyzol® und Aureomycin®. Somit konnten auch in der vorliegenden Untersuchung die positiven Einflüsse der lokalen Applikation von Tetracyclin und Metronidazol zur Minderung der periimplantären Entzündung genutzt werden. In welchem Maße sich die lokale Anwendung

von Tetracyclin auf die Entzündungszeichen auswirkte, konnte jedoch nicht erfasst werden und sollte Inhalt fortführender Studien sein.

Zusammengefasst konnte festgehalten werden, dass die am häufigsten, entsprechend der Publikationen der letzten Jahre, verwendeten systemischen Antibiotikatherapien in Kombinationsgabe von Metronidazol und Amoxicillin oder der Therapie mit Metronidazol bestand (Heitz-Mayfield et al., 2004; Machado et al., 2000; Nociti et al., 2001; Schou et al., 2003). In der vorliegenden Untersuchung fanden nur in 27,9% (n=17) der erfolgreich behandelten Periimplantitisfälle systemische Antibiotika ihre Verwendung. Angewandt wurden vor allem Megacillin® und Sobelin®. Die erfolgreichen Erfahrungen mit Metronidazol und Amoxicillin in der Literatur und der gezielte Einsatz von systemischen Antibiotika wie von Lang et al. (2004) vorgeschlagen, geben Anregung für zukünftige Studien.

4.7.2.5 Resektive oder rekonstruktive Maßnahmen

Eine chirurgische Intervention ist dann indiziert, wenn das konservative Therapieregime an seine Grenzen stößt (Schou et al., 2004). Ihre Limitation findet sie bei einer Sondierungstiefe ab 6mm und einem Knochenverlust größer als 2mm (Lang et al., 2004). Vor der chirurgischen Therapie mußten allerdings nach Schou et al. (2004) zunächst akute Entzündungen behandelt werden und die orale Hygienesituation verbessert werden. Das chirurgische Vorgehen erfolgt, abhängig von ästhetischen Gegebenheiten und Morphologie der Läsion, entweder durch Wiederaufbau der knöchernen Stütze oder durch Formen des periimplantären Weichgewebes und der Knochenstruktur durch resektive chirurgische Verfahren.

Das erstrebenswerteste Ergebnis der Periimplantitistherapie ist die vollständige Regeneration der verlorengegangenen Knochenstruktur. Die Rekonstruktion des entstandenen Knochendefekts wird dabei vorwiegend durch augmentative Verfahren erreicht. Als Hilfsmittel zur Regeneration werden Eigenknochen, Knochenersatzmaterialien mit/ohne Membranen eingesetzt. Schou et al. (2004) beschrieben, dass periimplantäre Knochendefekte mit horizontalem Knochenverlust oder Defekten mit einer schmalen crestalen Öffnung schwieriger durch eine regenerative Prozedur zu therapieren seien.

Nociti et al. (2001) reinigten die Implantatoberfläche mit einem abrasivem Pulverstrahl und verwendete autogenen Knochen ohne eine Membran einzusetzen. Nach 3 Jahren konstatierte er eine mittlere Knochenregeneration von 4,2mm, welches 100% des Defekts und damit einer

kompletten Defektfüllung entsprach. Schou et al. (2003) erhielten bei Verwendung von autogenem Knochen und Dekontamination durch einen abrasiven Pulverstrahl eine 39 bis 46%ige Reosseointegration.

Erst nach völliger Beseitigung der periimplantären Entzündung kann nach Renvert et al. (2006) der Wiederaufbau des knöchernen Gerüsts durch regenerative Maßnahmen oder eine Modellation des Weichgewebes oder des Knochens durch resektive Maßnahmen durchgeführt werden. Die periimplantären Defekte konnten durch die Prinzipien der membrangeschützten Knochenregeneration, auch Guided Bone Regeneration genannt (GBR), nachweislich durch Lehmann et al. (1992) behoben werden. Schou et al (2004) sowie Grunder et al. (1993) hingegen schlussfolgerten aus ihren Studien, dass die zusätzliche Verwendung von Membranen zu autogenem Knochenersatzmaterial keine verbesserten Therapieergebnisse lieferten. Heitz-Mayfield et al. (2004) verglichen verschiedene tierexperimentelle Studien in Hinsicht auf ihren Erfolgsergebnisse bei unterschiedlichen chirurgischen Therapieansätzen (Deppe, 2001; Machado, 2000; Nociti, 2001; Persson, 2001). Dabei wurde differenziert zwischen der Verwendung der Kombination von autogenem Knochen mit einer Membran, der alleinigen Verwendung von autogenem Knochen sowie der alleinigen Verwendung einer Membran. Ein mittlerer Knochengewinn von 45% wurde bei der Gruppe der Membranabdeckung und Augmentation beobachtet, während die anderen zwei Verfahren nur zu minimalen Knochenregenerationen (14% bis 22%) führten (Heitz-Mayfield et al., 2004). Shibli et al. (2006) setzten zur Augmentation autogenen Knochen und eine e-PTFE Membran ein. Durch diese Methode wurde nach 9,5 Monaten ein mittlerer Knochengewinn von 2mm erreicht, welches einer Defektfüllung von 36% entsprach. Alle Studien konnten jedoch bisher keine Reosseointegration der Oberfläche zuvor kontaminierter Implantate in regenerativen Knochen histologisch nachweisen. Grund dafür ist der Umstand, dass eine vollständige Dekontamination der Implantatoberfläche als eine absolute Voraussetzung für eine Reosseointegration zum gegenwärtigen Zeitpunkt technisch nicht zu realisieren ist (Lindhe und Berglundh, 2000; Persson et al., 2004; Wetzel et al., 1999).

Auch in der vorliegenden Untersuchung wurde das Beheben des Knochendefektes mittels Augmentation nach Eliminieren der akuten Entzündung über eine konservative Therapie angestrebt (27,8%; n=17). Hierfür kam vor allem das noch nicht im Handel befindliche Knochenersatzmittel zum Einsatz. Eine Quantifizierung des gewonnenen Regenerates in Abhängigkeit unterschiedlicher Verfahren und Knochenersatzmittel wurde jedoch nicht vorgenommen und sollte Gegenstand einer weiteren Studie sein. Aus den Ergebnissen der

Literatur ließ sich jedoch schließen, dass der kombinierte Einsatz von Knochenersatzmaterial mit einer Membrandeckung die offenbar effektivste Methode zur periimplantären Knochengewinnung bietet.

4.7.2.6 Explantation

Bei Vorliegen eines Lockerungsgrades I eines zuvor osseointegrierten Implantates konnte die Explantation nach Roos-Jansåker et al. (2003), wie auch im hiesigen untersuchten Kollektiv, nicht umgangen werden. Die Explantation ist auch indiziert bei Sondierungstiefen größer als 8mm (Lang et al., 2004) (siehe Abb. 27).

Das von Lang et al. (2004) vorgelegte Therapiekonzept entspricht in etwa der in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie der Universität Bonn geltenden Therapierichtlinien. Aufgrund der Datenlage konnte allerdings nicht ermittelt werden, ab welcher exakten Sondierungstiefe und Periimplantitis-Schwerdegrad die jeweilige Therapie angegangen wurde. Grundsätzliche Therapieansätze wie antiseptische Behandlung (n=60), mechanische Reinigung (n=41), resektive Verfahren (n=14) und anschließender Knochenaufbau wurden allerdings auch in der vorliegenden Untersuchung zur Therapie der Periimplantitis festgehalten. Die Studien über die antimikrobielle Therapie lassen leider die Fragen offen, in welchem Ausmaß initiale Verbesserungen über lange Zeit zu halten sind (Heitz-Mayfield et al, 2004). Ebenso fehlen in den Studien Informationen bezüglich negativer Trigger und patientenbezogener Kofaktoren auf den Therapieerfolg. Auch in der vorliegenden Studie wurden diese Daten bei der Beurteilung des Therapieerfolges nicht berücksichtigt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass für eine erfolgreiche Implantat-Therapie die Patienten einer individuellen Betreuung bedürfen. Die Diagnose von periimplantären Erkrankungen erfordert dabei eine kontinuierliche Untersuchung der periimplantären Gewebesituation. Die empfohlenen Parameter zur Bewertung der Periimplantitis umfassen die Plaquekontrolle, Sondierungstiefen, Blutungsindex, Pus, und bei Indikation die radiologische Untersuchung.

4.7.3 Apikale Osteolyse

Die apikale Osteolyse gehört zu einer der selten auftretenden Komplikationen der Implantattherapie. Tritt sie auf, ist eine zeitnahe Intervention zum Erhalt des Implantates allerdings notwendig.

Park und Wang (2005) unterscheiden eine akute apikale Osteolyse, welche innerhalb des ersten Monats nach Implantatinserterion auftritt, von einer chronischen, welche sich in der Regel erst 3 Monate nach Insertion durch eine apikale Aufhellung des periimplantären Knochens im Röntgenbild darstellt.

In der vorgegebenen Zeitphase wurden in der hiesigen Abteilung 17 (0,9%) Fälle einer apikalen Osteolyse beobachtet, was etwa der Häufigkeit entspricht, welche Quirynen et al. (2005) mit 1,85% (n=10) beobachteten.

Ursachen für eine apikale Osteolyse können die Restläsion von extrahierten Zähnen oder Nachbarzähnen, die intraoperative Infektion oder eine lokale Überhitzung zum Zeitpunkt der Implantatinserterion bei hoher Drehzahl sein (Eriksson und Albrektsson 1983). Als weitere Gründe werden eine frühzeitige okklusale Belastung (Flanagan 2002; Jalbout 2001) und eine schlechte Knochenqualität genannt (Piattelli et al., 1998).

Albrektsson und Eriksson (1983) wiesen nach, dass eine Temperaturerhöhung von mehr als 10 Grad Celsius über der physiologischen Gewebetemperatur eine bindegewebige Einscheidung statt einer Osseointegration zur Folge hat, was den Verlust des Implantates bedeutet. Dieses Risiko steigt z. B. wenn Fräsen stumpf sind. Daher rieten Bert et al. (2005) von der mehrfachen Verwendung von Fräsen ab. Ein ähnliches Problem bringen selbstschneidende Implantate mit sich. Die sandgestrahlte oder geätzte Oberfläche vermindert die Schärfe, wodurch die Gefahr einer Überhitzung steigt. Bert et al. (2005) empfahlen beim Einsatz eines solchen Systems und einer vorhandenen Knochenqualität 1 und 2 die Verwendung eines Gewindeschneiders vor dem Einbringen des Implantates.

Die apikale Infektion eines Implantates wurde in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie ausschließlicly im interforaminalen Bereich des Unterkiefers gefunden. Ähnlich wie die irreversible apikale Entzündung eines Zahnes wurde sie in 7 von 17 Fällen therapiert. Es fand eine Resektion des infizierten apikalen Implantatbereichs mit Küretteage der Knochenläsion und Reinigung der Implantatoberfläche statt. Ein ähnliches Vorgehen bei apikaler Osteolyse eines Implantates beschreiben später auch Bert et al. (2005) und Tözüm et al. (2006). 7 Fälle mit apikaler Osteolyse wurden mittels apikaler Implantatresektion behandelt. Aus

dieser Gruppe kam es lediglich zum Verlust eines Implantates (14,3%). Bei der Gruppe der nicht-therapierten Implantate (n=10) wurde im weiteren Verlauf der Verlust von 7 Implantaten (70%) beobachtet. Dies entspricht nach dem Fisher-Test einem signifikanten ($p=0,0498$) Erfolgsunterschied und verdeutlicht die Effektivität der apikalen Implantatresektion.

Park und Wang (2005) empfahlen eine antibiotische Abschirmung, um weitere Progression einer Infektion vorzubeugen. Eine definitive chirurgische Intervention musste jedoch erfolgen, bevor die Infektion auf Nachbarstrukturen übergetreten war. Bei gutem Zugang zum Apex des Implantates reicht eine Dekontamination der Implantatoberfläche ohne Resektion des Implantates nach Park und Wang (2005) aus. Bei Auftreten einer Lockerung oder wenn das Implantat nur noch zur Hälfte von gesundem Knochen gefasst war, sollte das Implantat jedoch komplett entfernt werden. Für die Füllung von Defekten größer als 5mm wird gefriergetrocknetes Knochentransplantat aus zwei Gründen empfohlen. Zum einen kann es als Carrier für Antibiotika dienen (Esposito et al., 1998) und zum anderen kann die progressive Remineralisation radiologisch beurteilt werden (Park et al., 2004).

Die Häufigkeit der apikalen Osteolyse der vorliegenden Untersuchung entsprach dem in der Literatur angegebenen Wert. Die apikale Implantatresektion gilt bislang als Therapie der Wahl und führte nach eigener Datenlage zu einem Therapieverfahren mit hoher Erfolgswahrscheinlichkeit. Zusätzlich wurde zur Prävention der Infektionsausbreitung eine antibiotische Abschirmung empfohlen (Park und Wang, 2005). In den Fällen von apikaler Osteolyse der hiesigen Untersuchung kamen systemische Antibiotika allerdings nur einmal zur Anwendung, so dass die Notwendigkeit einer begleitenden antibiotischen Abschirmung aus Sicht der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden kann.

4.8 Implantatverlust

4.8.1 Zeitpunkt des Verlustes

Neben dem Implantatverlust ist der Faktor Zeit ein wichtiges Kriterium für die Erfolgsbeurteilung. Die vorliegende Studie untersuchte sämtliche Implantatverluste ab dem Zeitpunkt der Insertion. Die Analyse erfolgte nach dem dafür üblichen statistischen Standardverfahren nach Kaplan-Meier (1958). Dabei wird die Verweilwahrscheinlichkeit eines Implantates anhand der Verlustrate über der Zeit und der zu dieser Zeit unter Risiko stehenden Implantatzahl berechnet. Dieses Vorgehen ermöglicht es, die ermittelten Daten besser mit denen der Literatur zu vergleichen. Da Implantatverluste vorwiegend in den ersten 2 Jahren eintreten,

sollten zunächst Kontrolluntersuchungen in kleineren Intervallen stattfinden, während nach 2 Jahren Kontrolluntersuchungen in größeren Abständen bzw. bei Auftreten von Beschwerden erfolgen können.

Die erste publizierte Studie hinsichtlich der Implantatüberlebenszeit wurde von Albrektsson 1988 unter Berücksichtigung der Zeitintervalle 1, 3 oder 5 Jahren post insertionem veröffentlicht. Unter Einbeziehung der Ätiologie für Implantatverluste empfahlen Kerschbaum und Hasstert (1995) die Unterscheidung zwischen Früh- und Spätverlusten, hinsichtlich der Berücksichtigung der unterschiedlichen Einflussfaktoren in der präprothetischen und prothetischen Phase. In der vorliegenden Studie wurden auftretende Implantatverluste den Zeitintervallen intraoperativ, präprothetisch und nach der prothetischen Versorgung zugeteilt. Die präprothetische Phase umschließt das Zeitintervall nach der Insertion und submukösen Einheilung bis zur Freilegungsoperation, die prothetische Phase beschreibt den Zeitraum unter prothetischer Belastung.

4.8.2 Verweilwahrscheinlichkeit von Implantaten

Die Überlebensrate bei Betrachtung aller Implantate betrug in der vorliegenden Studie 1 Jahr nach Implantatinserterion 95,7% (n=1815), nach 5 Jahren 93,9% (n=1782), nach 10 Jahren 93,7% (n=1777). Unterteilt in Ober- und Unterkiefer ergaben sich für den Oberkiefer nach 1 Jahr eine Verweilwahrscheinlichkeit von 95,6% (n=890), nach 5 Jahren 93,3% (n=869) und nach 10 Jahren 93,1% (n=867). Für den Unterkiefer ergab sich eine Verweilwahrscheinlichkeit von 95,8% (n=924) nach 1 Jahr, von 94,6% (n=913) nach 5 Jahren und 94,3% (n=910) nach 10 Jahren.

Willer et al. (2003) eruierten eine 5-Jahres-Verweilwahrscheinlichkeit von annähernd 96%. Ferrigno et al. (2002) Analysen ergaben eine Verweilwahrscheinlichkeit von 98,6% nach 5 Jahren. Behneke et al. (2002) ermittelten sogar 98,8%. Scholander (1999) konnte eine Verweilwahrscheinlichkeit nach 5 Jahren von 98,2% erreichen und Kline et al. (2002) ganze 99,47% Verweilwahrscheinlichkeit. In der Publikation von Mericske-Stern et al. (2002) wurde eine 5-Jahres-Verweilwahrscheinlichkeit von 94,2% Jahren angegeben.

Die hiesige Klinik erreichte ein gleiches Ergebnis mit 93,9% nach 5 Jahren und liegt somit im in der von der Literatur für Implantatverluste angegeben Bereich. Die Spitzen-Überlebensrate von Behneke et al. (2002), Scholander (1999) und Mericke-Stern et al. (2002) konnten allerdings nicht erreicht werden. Ein Grund für eine Verlustrate, die geringfügig höher ausfällt, könnte in der Patientenselektion liegen, da hier vermehrt Patienten mit schlechtem Gesundheitszustand

(z. B. Tumorpatienten) oder mit schwierigen anatomischen Verhältnissen (starke Atrophie) implantologisch behandelt wurden. So war in knapp der Hälfte (49,3%; n=935) aller Implantatfälle eine chirurgische Vorbereitung des Implantatbettes mittels Augmentation notwendig. Im Vergleich hierzu wurden in der Studie von Behneke et al. (2002) rein zahnlose Unterkiefer ohne notwendige Augmentationen erfasst. Auch Kline et al. (2002) gaben an, dass die meisten Implantate ihrer Studie in Knochen der Klasse D1 oder D2 inseriert wurden. Außerdem war in den vorgenannten Studien die Auswertung auf Implantate mit rauen Oberflächen beschränkt, die erst Ende der 90er Jahre zur Verfügung standen und die per se bessere Überlebensraten als Implantate mit glatten Oberflächen bringen, die in der Anfangszeit der hier vorliegenden Studie bis 1998 verwendet wurden.

In der präprothetischen Phase mussten insgesamt 89 (74,8% aller Implantatverluste) Implantate explantiert werden, was einer Verlustrate von 4,7% entspricht. Zahlreiche Studien belegen, dass die meisten Implantate in der Initialphase verloren gehen. Berglundh et al. (2002) kalkulierten im Rahmen einer Metaanalyse für den präprothetischen Implantatverlust eine Häufigkeit von 2,16% bis 2,53% für Implantate, die später eine herausnehmbare Versorgung, eine festsitzende Komplettdrücke oder eine festsitzende Teilbrücke erhalten sollten. Bei Implantaten, welche für Einzelzahnersatz bestimmt waren, belief sich der Implantatverlust auf nur 0,76%. Für Sofortimplantation ermittelten sie sogar eine Verlusthöhe von 3,25% und für Implantate, welche in Kombination mit einer Alveolarkammerhöhung stattfanden, ermittelten sie eine Verlustrate von 7,47% in der präprothetischen Phase. Wyatt und Zarb (1998) beschrieben einen präprothetischen Implantatverlust von 3%. Auf die Frage, zu welchem Zeitpunkt die meisten Implantatverluste auftraten, antworteten auch Becktor et al. (2004) aus ihrer Studie, dass die Überzahl aller Verluste vor der prothetischen Belastung stattfanden. Die Ergebnisse aus der Studie von das Neves et al. (2006) zeigten, dass 54,9% der Verluste vor der prothetischen Belastung stattfanden. Goodacre et al. (2003) ermittelten anhand von Publikationen aus den Jahren 1981-2001 ebenfalls eine höhere Frühverlustrate. Tonetti und Schmid (2000) beschrieben ein höheres Implantatverlustrisiko in den ersten 120 Tagen nach Insertion aufgrund eines nicht vollständig abgeschlossenen Osseointegrationsprozesses in der Einheilungs- und zu Beginn der Belastungsphase. Zusätzlich können in der Frühphase bei Rauchern durch Wund- und Einheilungsstörungen 3,7- bis 7,5-fach häufiger Misserfolge auftreten (Vockner, 2001).

Die Primärstabilität, welche die direkt postoperativ erzielte Stabilität beschreibt, nimmt durch knöcherne Umbauvorgänge in den ersten Wochen der Einheilphase ab, wohingegen durch

zunehmende knöcherne Anlagerung die Sekundärstabilität zunimmt. Zu dem Zeitpunkt an dem sich bei zunehmender Sekundärstabilität und abnehmender Primärstabilität die beiden Verlaufskurven treffen, besteht ein Minimum an Stabilität und ein erhöhtes Verlustrisiko (Wagner und AL Nawas, 2004). Als exogene Faktoren für einen frühen Verlust wurden eine traumatische Chirurgie, Überhitzung des Implantatbettes während der Präparation und Insertion, ein schlechter Gesundheitszustand des Patienten, bakterielle Infektionen und Mikrobewegungen während der Einheilungsphase diskutiert (Albrektsson et al. 1981; Branemark 1983). So ist der Osseointegrationsprozess eines Implantates gegenüber Infektionen primär in der Frühphase störanfällig.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung mit einer erhöhten Frühverlustrate stehen somit in Einklang mit den Ergebnissen aus der Literatur. Grund für die etwas höhere Frühverlustrate in der vorliegenden Studie könnte an dem hohen Anteil von Patienten zu finden sein, bei denen im Vorfeld eine Kieferrekonstruktion nach Tumorsektion (n=170 davon n=8 Verluste) und ausgedehnte augmentative Maßnahmen durchgeführt wurden (n=16 vorrausgehende Kiefertraumata davon 2 Verluste). Zudem wurden rund die Hälfte aller Implantate (n=935) der vorliegenden Studie im augmentiertem Knochen inseriert. Wyatt und Zarb (1998) hatten dagegen in ihren Untersuchungen nur Patienten mit ausreichend dimensionierten Knochen einbezogen. Auch die Häufung von Patienten mit einem schlechten Gesundheitszustand in der vorliegenden Klinik könnte einen Grund für die etwas höher ausfallende Anzahl von Frühverlusten erklären.

In der prothetischen Phase wurden n=30 (25,2%) Implantatverluste beobachtet. Dies entspricht einer kumulativen Verlustrate von 1,6%. Die Verlustrate für die Gruppe mit herausnehmbarem Zahnersatz bezifferten Berglundh et al. (2002) in ihrer Metaanalyse mit 5,6% bis 5,8%, während die Patientengruppe mit fixierten Suprakonstruktionen nur eine Verlusthäufigkeit von 2,7% bis 3,1% bei partieller Versorgung und 2,7% bis 3,4% bei kompletter Versorgung aufwiesen. Einzelzahnimplantate verzeichneten Verluste in dieser Phase in 2,1% bis 2,5% der Fälle und Sofortimplantationen in 1,5% bis 2,2% der Fälle. Die prothetische Verlustrate der vorliegenden Untersuchung liegt somit unter denen von Berglundh et al. (2002).

Mögliche Gründe für einen Implantatmisserfolg nach der prothetischen Versorgung liegen in einer mangelnden Mundhygiene, in einer Fehlbelastung des Implantates sowie in einer unzureichenden Gerüstpassung der Suprastruktur (Jemt 1993; Lekholm et al. 1986; Skalak 1983). Ein Grund für die geringere postprothetische Verlustrate der vorliegenden Untersuchung könnte

in einer besseren Mundhygieneinstruktion und einer sicheren prothetischen Versorgung liegen. Allerdings sind keine entsprechenden Parameter, die das verifizieren könnten, erhoben worden oder im Rahmen der Aufklärung ein spezielles Mundhygiene-Programm durchgeführt worden. Ein bedeutenderer Punkt ist, dass in der Metaanalyse von Bergludh et al. (2002) nur Studien erfasst wurden, welche eine Mindestbeobachtungsphase von 5 Jahren aufwiesen. Die Erfüllung dieser Prämisse ist in der vorliegenden Studie nicht gesichert, da sich die Patienten der vorliegenden Studie nur im Rahmen eines offenen Recall-Systems vorgestellt haben.

4.8.3 Implantdesign als Einflussgröße auf das Verlustrisiko

In der vorliegenden Studie zeigt sich ein signifikanter ($p=0,035$) Unterschied in der Verweilwahrscheinlichkeit zwischen den Implantaten mit einer Länge von $\leq 11,5\text{mm}$ und jenen $>11,5\text{mm}$ Länge (siehe S. 44 - 46). Zu diesem Schluss kommen auch zahlreiche weitere Studien, welche zeigen konnten, dass lange Implantate ein geringeres Risiko zum Implantatmisserfolg haben als kurze (Chuang et al., 2002; Friberg et al., 1991; Gunne et al., 1994; Higuchi et al., 1995; Jemt et al., 1992; Jemt und Lekholm, 1993; Jemt und Lekholm, 1995; Lekholm et al., 1999; Pylant et al., 1992; van Steenberghe et al., 1990;). In zahlreichen Studien wie Schliephake et al. (1996) und Snauwaert et al. (2000) wurden vor allem die Länge der verwendeten Implantate als wichtige Einflussgröße auf das Verlustrisiko herausgestellt. So eruierten Schliephake et al. (1996) eine schlechtere Prognose für kürzere Implantate (6-7mm). Die Verweilwahrscheinlichkeit nach sieben Jahren lag bei 72,8%. Ähnliche Verweilraten erzielten auch Scurria und Morgan. (1998), van Steenberghe et al. (1998) und Wyatt und Zarb (1998). Sie stellten heraus, dass längere und/oder dickere Implantate geringere Verlustraten im Vergleich zu den 7 und 10mm langen Implantaten aufwiesen. Die Werte erreichten jedoch keine Signifikanz. Im Gegensatz hierzu beobachteten Levin et al. (2006) keinen signifikanten ($p=0,4$) Unterschied im Verlustrisiko zwischen Implantaten größer 11mm (93,2%) und Implantaten mit einer Länge kleiner 11mm (90,2%). Ebenso konnten sie keinen Effekt des Implantatdurchmessers (zwischen 3,25mm und 5mm) auf das Verlustrisiko belegen (Levin et al., 2006). Becktor et al. (2004) untersuchten ebenfalls die Längen und Durchmesser von Implantaten, welche verloren gingen. Insgesamt wurden 1120 Implantate in der Studie ausgewertet. Es wurde jeweils ein Implantat der Länge 6 und 8mm inseriert, von denen beide verloren gingen. Von 7 Implantaten mit einer Länge von 18mm mussten 2 (28,7%) explantiert werden. 58 (24,8%) von insgesamt 234 Implantate der Länge 10mm und 95 (20,1%) Implantate der Länge 13mm waren nicht erfolgreich. Nur 57

(14,4%) Implantate von 396 mit einer Länge von 15mm mussten explantiert werden. Außerdem stellte sich heraus, dass Implantate, die sich in Onlayaugmentaten befanden höhere Verlustraten (37,0%) aufwiesen, als diejenigen in Inlayaugmentaten bzw. Sinuslift.

Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass Implantate in Inlayaugmentaten in der Prämolarenregion eine ähnliche Verlustrate wie diejenigen in nicht augmentiertem Knochen hatten. Eine ähnliche Beobachtung wurde auch in der vorliegenden Untersuchung gemacht, bei der die Verlustrate eines Implantates im Sinuslift bei 5,3% (n=32) im Vergleich zum nicht augmentiertem seitlichen Oberkiefer mit einer Verlustrate von 5,1% (n=4) lag. In der Studie von Becktor et al. (2004) boten außerdem längere Implantate in beiden Gruppen geringere Verlustraten. Die niedrigste Verlustrate lag bei Implantaten mit einer Länge von 15mm (14,4%). Mesa et al. (2008) eruierten sogar eine um 1,49fach erhöhtes Verlustrisiko für Implantate deren Länge unter 15mm liegt. In der Metaanalyse von das Neves et al. (2006) wurden Implantate der Länge 7, 8 und 10mm verglichen. Die Ergebnisse ergaben, dass Implantate mit der Dimension 3,75x7mm die höchste Verlustrate (9,7%) aufwiesen im Vergleich zu Implantaten mit der Dimension 3,75x10mm (6,3%).

Das größere Verlustrisiko für Implantate kürzerer Länge ($\leq 11,5$ mm) der vorliegenden Studie korreliert somit mit den Beobachtungen der Literatur. Die höhere Verlustrate kürzerer Implantate könnte zum einen durch die Implantation mit ungünstigem Kronen-Implantatlängenverhältnis und zum anderen durch die verringerte Implantatoberfläche mit einer reduzierten Knochenkontaktzone begründet sein. Hinzu kommt, dass ein gleiches Maß an physiologischem und unphysiologischem Knochenverlust über Jahre bei kürzeren Implantaten früher zu einschneidenden Folgen führt.

Bei der Betrachtung der Implantatdurchmesser bei Implantatverlusten ergab sich in der vorliegenden Studie eine höhere Verlustrate bei Implantaten geringerer Breite (3,3mm: n=6, 17,6%) im Vergleich zu breiteren Implantaten (3,75mm: n=49, 5,9% und 4mm: n=46, 5,9%) (siehe S. 46). Allerdings war bei Differenzierung der Implantatbreiten in $\leq 3,75$ mm und $> 3,75$ mm kein signifikanter ($p=0,82$) Unterschied nach dem χ^2 -Test zu erkennen. Bahat und Handelsman (1996) beschrieben die erfolgreiche Anwendung von durchmesserweiterten Brånemark Implantaten (\varnothing 5mm) mit einer Verlustrate von 2,3% nach 1 bis 3 Jahren. Im Gegensatz hierzu erhielten Ivanoff et al. (1999) in einer 5-jährigen Nachuntersuchung von 299 Brånemark Implantaten unterschiedlichen Durchmessers schlechtere Resultate mit

durchmessererweiterten Implantaten als mit Standardimplantaten. Die Überlebensrate durchmessererweiterter Implantate betrug 82% nach 5 Jahren, wohingegen die von Standardimplantaten 95% nach 5 Jahren betrug. Dies könnte mit der Gefahr einer Durchbrechung der Kortikalis bei breiteren Implantaten mit folgender schlechterer Einheilung zusammenhängen. Ein weiterer Grund könnte in dem vergeblichen Versuch zu finden sein, die Insertion von Implantaten in Knochen minderer Knochenqualität durch vergrößerten Implantatdurchmesser zu kompensieren. Die schlechteren Überlebensraten von durchmesser-reduzierten Implantaten der vorliegenden Studie und einiger Studien der Literatur könnte in der Insertion in transversal atrophierten Regionen liegen, wodurch sich eine schlechtere Kraftverteilung bei Belastung von Implantat auf Knochen sowie eine Reduktion der Kontaktfläche von Knochen und Implantat ergibt.

Die Untersuchungen von Chuang et al. (2002) ergaben bei Implantaten zwischen 3mm und 6mm Durchmesser keine Auswirkung auf das Überleben der Implantate. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stehen somit in Einklang mit denen von Chuang et al. (2002), bei der die Breite des Implantates keinen Faktor für das Implantatüberleben bildete.

Somit kann man abschließend festhalten, dass bei der transversalen Atrophie des Alveolarfortsatzes durchmesserreduzierte Implantate durchaus mit vernünftiger Erfolgsrate eingesetzt werden können.

4.8.4 Region als Einflussgröße auf das Verlustrisiko

Das Risiko eines Implantatverlustes in Abhängigkeit von der Lokalisation wurde in der Literatur bereits vermehrt diskutiert (Becktor et al., 2004; Ekert et al., 2004; Jemt und Johansson, 2006; Kourtis et al., 2004; Wang et al., 1996). Bei Betrachtung der Teilkollektive des Ober- und Unterkiefers fiel eine deutlich reduzierte Verlusthäufigkeit für Unterkieferimplantate auf. Eine Ursache dafür dürfte der höhere Anteil an Kompakta mit daraus resultierender höherer Widerstandsfähigkeit gegenüber mechanischen Belastungen im Unterkiefer sein. Ein weiterer Grund könnte in der Knochenstruktur mit niedriger Spongiosadichte und dünnerer Kortikalis in Kombination mit fortgeschrittener Resorption im Oberkiefer begründet sein (Cawood und Howell, 1988). Jaffin und Berman (1991) wiesen bei einem Knochentyp I, II und III einen Implantat-Misserfolg von 3% im Vergleich von 35% Misserfolg beim Knochentyp V auf. Bisher konnte die Knochenstruktur nur klinisch, intraoperativ entsprechend ihrer Dichte und noch exakter im histologischen Bild klassifiziert werden. Bildgebende Verfahren, wie z. B. CT (gemessen in

Hounsfield-Einheiten), lassen den Mineralisationsgrad und die Knochenstruktur erfassen. Daher gewinnt speziell die computerunterstützte Implantologie mit dem Ziel der Schonung bedeutsamer anatomischer Nachbarstrukturen, wie des Nervus alveolaris inferior oder des Sinus maxillaris, besonders bei aufwendigen implantatgestützten Versorgungen, zunehmend an Bedeutung (Goch, 2005).

In zahlreichen Studien wurden geringere Überlebensraten für Oberkiefer-Implantate im Vergleich zu Unterkiefer-Implantaten eruiert (Adell et al., 1981; Johns et al., 1992; Moy et al., 2005; Ormianer et al., 2006; Strietzel et al., 2004). In der vorliegenden Studie konnte dagegen kein signifikanter Unterschied zwischen den Implantatüberlebensraten im Ober- und Unterkiefer herausgestellt werden ($p=0,294$), obwohl auch hier eine hohe Zahl von Implantaten im aufgebauten Knochenlager einfließen. Zu diesem Fazit kamen auch Burkhardt (1998), Davarpanah et al. (2001) und Fugazotto (2005), die aus ihren Untersuchungen keinen Unterschied bezüglich Misserfolgsrisiko zwischen Ober- und Unterkiefer finden konnten.

Ferner eruierten Scurria und Morgan (1998) eine tendenziell höhere Verlustrate für die in der posterioren Oberkieferregion inserierten Implantate im Vergleich zur Frontzahnregion. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Shatkin et al. (2007). Deren Ergebnisse ergaben, dass die posteriore Maxillaregion die höchste Verlustrate aufwies. Auch Machtei et al. (2007), Johns et al. (1992) und Meyer-Tehrani (2005) ermittelten die höchste Verlustrate im Bereich des oberen ersten Molaren. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit denen aus der vorliegenden Studie. Diese Ergebnisse könnten anhand einer höheren Kaubelastung für die im Seitenzahnbereich inserierten Implantate, der Knochenstruktur sowie der in der Regel dort geringsten Restknochenhöhe an körpereigenen Knochen erklärt werden. Der pneumatisierte Sinus maxillaris mit Reduktion der alveolären Restknochenhöhe können im Oberkiefer die Implantation einschränken. Kürzere und durchmesserreduzierte Implantate wiederum unterliegen einem größeren Verlustrisiko (Chuang et al., 2002; Friberg et al., 1991; Gunne et al., 1994; Higuchi et al., 1995; Jemt et al., 1992; Jemt und Lekholm, 1993; Jemt und Lekholm, 1995; Lekholm et al., 1999; Pylant et al., 1992; van Steenberghe et al., 1990).

Die stabilste Region hinsichtlich des Implantatüberlebens in der vorliegenden Studie waren die Prämolarenregionen und die obere Inzisiviregion. Auch die Beobachtungen von Becktor et al. (2004) ergaben, dass die erfolgreichste Region die Inzisiviregion ist. Eine signifikant verringerte

Implantatverlustrate ($p=0.0075$) für obere Prämolarenregion gegenüber allen anderen Regionen in Mandibula und Maxilla fanden zudem Levin et al. (2006).

In Übereinstimmung mit der Literatur wurden auch in der vorliegenden Studie die höchsten Verlustraten für die Molarenregionen festgehalten, insbesondere für regio 16 (11,8%, $n=14$) (siehe Abb. 15 S. 37). Die in der Literatur oft diskutierte generell höhere Verlustrate für den Oberkiefer konnte die vorliegende Studie jedoch nicht bestätigen.

Ferner haben anamnestische Daten wie regelmäßiges Rauchen (Bain und Moy, 1993; DeLuca et al., 2006), Östrogenspiegel (Baird und Glasier, 1993), Calcitonin-Spiegel und Vitamin D-Gehalt bei Erkrankungen der Nebenschilddrüse (Garcia-Castellano et al., 2000) und Niere (Kestenbaum und Belozeroff, 2007), um nur einige Faktoren zu nennen, einen Einfluss auf Umbauvorgänge der kortikalen und spongiösen Knochenstruktur. Auch ein Überwiegen des katabolen Stoffwechsels bei Diabetes mellitus führt zu Auflockerung der Spongiosastruktur durch Abbau der Knochentrabekel (Raska und Broulík, 2005). All diese anamnestischen Daten konnten retrospektiv nicht mehr ausreichend aus den Patientenakten erfasst werden.

4.8.5 Restbezahnung als Einflussgröße auf das Verlustrisiko

Implantatverluste, die nach der prothetischen Versorgung stattfanden, wurden vor allem im zahnlosen Kiefer ($n=16$) oder in einer Freiendsituation ($n=8$) beobachtet (siehe S. 43). Dabei war der zahnlose Kiefer doppelt so häufig bei Implantatverlusten nach der prothetischen Versorgung betroffen als die Freiendsituation. Die Metaanalyse von Esposito et al. (1998) ergaben ebenfalls eine doppelt so hohe Implantatverlustrate bei zahnlosen Kiefern im Vergleich zu Teilbezahnten. Burkhardt et al. (1998) kamen in ihrer Studie zum Schluss, daß Implantatverluste indikationsabhängig gehäuft bei zahnlosen Kiefern und Freiendsituationen auftreten. Knöfler et al. (2004) ermittelten über einen Zeitraum von 5 Jahren für den zahnlosen Oberkiefer mit 73% eine im Vergleich niedrige Implantatüberlebensrate. Die höchste Überlebensrate hatten nach Knöfler et al. (2004) der Einzelzahnersatz im Oberkiefer und das reduzierte Restgebiss im Unterkiefer.

Höhere Verlustraten im zahnlosen Gebiss könnten durch die höhere Kaubelastung zu erklären sein. Ein weiterer Grund könnte darin liegen, dass zahnlose Kiefer häufig auch eine starke Atrophie aufweisen, so dass die Primärstabilität und später auch die Sekundärstabilität nicht

optimal ist. Die Atrophie im zahnlosen Kiefer zeichnet sich im Oberkiefer durch eine zentripetale und im Unterkiefer durch eine zentrifugale Resorption aus. Durch den veränderten Interdentalwinkel kann somit evtl. eine ungünstige Implantatbelastung resultieren. Auch ist die Orientierung bei der Insertion für den Operateur im zahnlosen Kiefer schwieriger. Schließlich kann vermutet werden, dass ein höherer Anteil von Patienten, welche zahnlos sind, eine geringere Motivation zur Mundhygiene besitzt (Hamasha et al., 2000; Al-Shammari et al., 2005) oder das höhere Lebensalter dem Patienten eine adäquate Mundhygiene nur suboptimal zulässt.

In diesem Zusammenhang wäre es von Interesse, festsitzenden und herausnehmbaren Suprastrukturen auf ihren Einfluss zu vergleichen. So haben Berglundh et al. (2002) eine höhere Verlustrate bei herausnehmbaren Zahnersatz (5,6% bis 5,9%) im Vergleich zu festsitzendem Zahnersatz (2 bis 3%) ermittelt.

4.8.6 Kieferaugmentation als Einflussgröße auf das Verlustrisiko

Eine Vielzahl von Studien untersuchte die Risikobewertung der Kieferaugmentation auf das Implantatüberleben. Die vorliegende Studie fand, dass 50,4% (n=60) aller Implantatverluste im Bereich einer Kieferaugmentation stattfanden (siehe S. 38). In einer Studie von Becktor et al. (2004) wurde die Überlebensrate von Implantaten im zahnlosen augmentiertem Oberkiefer, mit der Überlebensrate von Implantaten in autochthonem Knochen verglichen. Für die augmentierte Gruppe ergab sich eine Überlebensrate von 75,1%, während die Überlebensrate nach einer Kontrollzeit von 5 bis 6 Jahren der nicht-augmentierten Gruppe 84,0% betrug. Ähnliche Beobachtungen machten auch weitere Autoren (Dodson, 2006; Wallace und Froum, 2003). Konträr dazu konnten Levin et al. (2006), McDermott et al. (2006) und Woo et al. (2004) allerdings keine erhöhte Verlustrate von Implantaten im augmentierten Knochen nachweisen. Jedoch wurden in der Studie von McDermott et al. (2006) allein Implantate im aufgebauten Oberkiefer mittels Sinuslift berücksichtigt. In der Studie von Levin (2006) waren die meisten Implantate in der oberen Prämolarenregion (39,5%) und in der oberen anterioren Maxilla (28,7%) inseriert. Außerdem fanden in ihrer Studie nur Einzelzahnversorgungen und somit auch nur bei 9,7% der Implantate Augmentationen statt, was die Aussagekraft einschränkt.

In der vorliegenden Untersuchung waren nur die Hälfte (50,4%) aller Implantatverluste im augmentierten Knochen vorzufinden. Zusätzlich konnte entsprechend dem χ^2 -Test kein signifikanter ($p=0,79$) Erfolgsunterschied beobachtet werden, so dass die Knochenaugmentation aus der Sicht der vorliegenden Untersuchung nicht als Risiko für das Implantatüberleben gesehen

werden konnte. Auch ein Sinuslift galt in der vorliegenden Studie nicht als Risiko für einen Implantatverlust. Die Verlustrate im Sinuslift lag bei 5,3% (n=32) im Vergleich zum nicht augmentiertem seitlichen Oberkieferknochen mit 5,1% (n=4) Verlustrate.

Der Fragestellung, in wiefern Knochenersatzmittel Einfluss auf die Erfolgsrate ausübt, versuchten Del Fabbro et al. (2004) mit ihrer Metaanalyse über Sinuslifte aus den Jahren 1986 bis 2002 näher zu kommen. Dabei lag die Implantatüberlebensrate von Implantaten in autogenem ortständigem Knochentransplantat bei 87,7%, während sie bei der Kombination zwischen verschiedenen Knochenersatzmitteln und autogenem Knochen bei 94,9% und bei der Verwendung alleiniger Knochenersatzmittel bei 95,9% lag. Auch kamen sie zum Schluss, dass Knochenersatzmaterialien genauso effektiv waren wie autogener Knochen sowohl allein, als auch in Kombination mit autogenem Knochen. Die niedrige Implantatüberlebensrate im 100%igen autogenem Knochen erklärten Del Fabbro et al. (2004) damit, dass die meisten dabei verwendeten Implantate eine glatte Oberfläche besaßen. Strietzel (2004) stellte anhand der Auswertungen von 17 Publikationen mit ausschließlich autogenem Knochen, 12 Studien mit Verwendung einer Kombination aus autogenem Knochen und Knochenersatzmaterial sowie neun Publikationen mit der alleinigen Verwendung von Knochenersatzmaterial fest, dass sich nach Ausschluss signifikanter Verteilungsunterschiede zwischen den Ergebnissen aus den prospektiven und retrospektiven Studien keine signifikanten Unterschiede der Implantatverlusthäufigkeit zwischen den verwendeten Augmentationsmaterialien finden ließen.

In 6,7% (n=8) der Explantationsfälle der vorliegenden Untersuchung befanden sich die Implantate in der Region einer Kieferresektion mit konsekutivem Wiederaufbau des Kieferknochens. Im Bereich von 5 dieser Implantate fand zudem vorab eine Bestrahlung mit 36 Gray statt. Die Überlebensrate gesunder Zähne, welcher im Bereich einer Bestrahlung lagen, wird von Wöstmann und Rasche (1995) nach dem ersten Jahr mit 75% und nach 5 Jahren mit 45% angegeben. Dies ist allerdings auch abhängig von der Dosis der Bestrahlung (Adams, 1999). Jacobson et al. (1986) ermittelten den dosisabhängigen Zusammenhang zwischen Ausdehnung und Dauer der Bestrahlung und der daraus folgenden reduzierten Osteogenese, welche postoperative Komplikationen begünstigt. Nach Albrektsson (1980) weist der Knochen post operationem zunächst eine stark reduzierte Vaskularisation auf, welche sich erst nach 9 Monaten weitgehend normalisiert hat. Diese Vorraussetzungen fördern Wundheilungsstörungen und weitere Komplikationen. Durch hyperbare Sauerstofftherapie kann nach Obwegeser und Sailer

(1978) die Erfolgsrate nach chirurgischen Rekonstruktionen verbessert und radiogen verursachte Gewebsschäden vermindert werden.

Grötz et al. (1999) fanden in ihren Untersuchungen von Implantaten in vorbestrahltem Kiefer eine Überlebensrate von 95% nach einem Jahr und 72% nach 5 Jahren. Diese Prognose ist deutlich schlechter als für endossale Implantate im gesunden Knochen. Trotzdem stellen endossale Implantate ein wichtiges Hilfsmittel zur funktionellen Rehabilitation dar, gerade bei Patienten mit operiertem intraoral lokalisierten Malignomen und perioperative applizierter Radiotherapie. Xerostomie und lokale Defektsituation lassen oftmals keine andere Möglichkeit einer prothetischen Versorgung zu.

4.8.7 Patientengeschlecht als Einflussgröße auf das Verlustrisiko

Bei Betrachtung der Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Implantatverluste findet sich bei Männern mit 41 verloren gegangenen Implantaten von insgesamt 721 inserierten Implantaten (5,7%) eine annähernd gleich hohe Quote wie bei Frauen, mit 78 Verlusten von 1176 (6,6%) gesetzten Implantaten. Für die männlichen Patienten ergibt sich daraus eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 94,3% im Vergleich von 93,4% für weibliche Patienten. Erwartungsgemäß zeigt sich nach dem χ^2 -Test kein signifikanter ($p=0,409$) Unterschied zwischen Männern und Frauen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Scurria und Morgan (1998). In den Dissertationsschriften von Lentke (2001) bestand, wie auch in der vorliegenden Studie, kein statistisch signifikanter Unterschied in den Implantatüberlebensraten von männlichen und weiblichen Patienten. Van Steenberghe (1997) ermittelte eine Verlustrate von 13% für Männer und nur 7% für Frauen. Auch Johnsen et al. (2006) erhielten höhere Verlustraten bei männlichen Patienten.

Zwei gegenläufige Ursachen werden als Erklärung für diese Befunde diskutiert. Allgemein wird Frauen eine bessere Mundhygiene und höhere Motivation zur Nachsorge zugeschrieben, mit konsekutiv verbesserter Prognose. Andererseits sind Implantatpatienten häufig in einer Altersgruppe, in der bei Frauen die Osteoporoseinzidenz zunimmt, was möglicherweise die Knochenqualität und damit die Erfolgswahrscheinlichkeit beeinträchtigt (Alsaadi et al., 2007). Zwingende Beweise für eine Koinzidenz von Qualitätsminderungen des Kieferknochens bei Osteoporose wurden bisher allerdings noch nicht gefunden.

Die vorliegende Analyse konnte keinen signifikanten Erfolgsunterschied von Implantaten bei Männern und Frauen herausstellen. Dies kann nur der insgesamt in dieser Frage kontroversen Literatur gegenübergestellt werden.

4.8.8 Beurteilung der Reimplantationen

Der Ersatz verlorener Implantate fand erst in den vergangenen Jahren mehr Aufmerksamkeit in der Literatur, so dass die geringen Fallzahlen und der kurze Beobachtungszeitraum für eine schlüssige Analyse oft nicht aussagekräftig waren (Chiapasco und Gatti, 2003; Farzad et al., 2002; Grossmann und Levin, 2007; Meyer-Tehrani, 2005; Priest, 1999). In einer aktuellen Studie von Grossmann und Levin (2007) wurden 31 Reimplantationen bei vorangehenden 96 Verlusten beobachtet. Die Erfolgsrate lag bei 71%. Die Erfolgsrate von Unter- und Oberkiefer war identisch. Die meisten Verluste traten innerhalb des ersten Jahres nach Reinsertion auf. Die Reimplantation wurde im Schnitt 5 Monate nach dem Implantatverlust durchgeführt. 3 Reimplantationen wurden direkt nach der Implantatentfernung durchgeführt. Ein dritter Versuch zur Insertion fand in zwei Fällen statt, wovon eines wiederum verloren ging.

Naert et al. (2002) empfahlen bei Verlust eines Implantates keine weitere Implantation in gleicher Lokalisation vorzunehmen, ohne eine nähere Begründung zu nennen. In Priests (1999) Studie fanden in 2 von 3 Verlusten Reimplantationen statt. Farzad et al. (2002) beschrieben eine erfolgreiche Nachimplantation bei 5 Implantatverlusten. Chiapasco und Gatti (2003) führten 2 Nachimplantationen bei 7 Verlusten durch. Die Reimplantate waren bis zum Ende der Beobachtungszeit noch in situ. In der Dissertation Meyer-Tehrani (2005) werden 28 Reimplantationen bei 19 Patienten von insgesamt 64 Implantatverlusten angegeben. Auch hier traten keine Verluste der Reimplantate während des Beobachtungszeitraums auf. Die von Meyer-Tehrani maximal erfasste Verweildauer eines Reimplantates betrug 6,1 Jahre. Romeo et al. (2002) beobachteten bei 187 Implantationen 9 Implantatverluste. Zwei der Verluste wurden nachimplantiert. Bei der Neuimplantation wurden verkürzte Implantate verwendet.

Im Falle von 41,2% (n=49) aller Explantationsfälle dieser Studie wurden neue Implantate inseriert. Es gibt keine Auskunft darüber, aus welchem Grund die restlichen Implantate nicht reinseriert wurden. Ein Grund könnte ein unzureichendes Knochenangebot oder der fehlende Wunsch von Seiten des Patienten, sich nochmals einer Implantatinsertion zu unterziehen und mögliche Komplikationen erneut auf sich zu nehmen, gewesen sein.

93,9% (n=46) dieser Implantate waren erfolgreich und konnten prothetisch versorgt werden. Dies entspricht einer hohen Überlebensrate, die annähernd an die normale Verlustrate heranreicht. Im Vergleich dazu ermittelten Schliephake et al. (1997) eine Verweilwahrscheinlichkeit von nur 75,4% reinsertierter Implantate nach nur einem Jahr. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass in all diesen Reimplantations-Fällen von Schliephake et al. (1997) ein chirurgisch vorbehandeltes Knochenbett vorlag, was in unseren Fällen nicht jedes Mal zutraf.

Durchschnittlich fanden Reinsertionen in der vorliegenden Untersuchung 7 Monate nach der Explantation statt. 13 Reimplantationen wurden in der gleichen Sitzung mit der Explantation neu inseriert. Das längste Zeitintervall zwischen Explantation und Reinsertion betrug 5 Jahre. In der Dissertation von Lentke (2001) wurden Nachimplantationen durchschnittlich 1,5 Jahre (frühestens 7 Monate, spätestens 4 Jahre) nach der Erstimplantation beschrieben. Adell et al. (1981) empfehlen als Zeitraum für die Nachimplantationen nach Implantatverlust von 9 bis 12 Monaten. In der Studie von Meyer-Tehrani (2005) fanden 18 von 28 Reimplantationen direkt nach dem Verlust oder der Explantation statt, wobei über weitere ggf. notwendige chirurgische Interventionen keine Angaben gemacht wurden. 10 weitere Reimplantationen erfolgten zwischen einem halben Jahr und bis zu 3,8 Jahren nach Explantation. Meyer-Tehrani (2005) nennt als eine mögliche Begründung für den großen Zeitraum die Enttäuschung des Patienten über den Implantatverlust und eine erst späte Wiederaufnahme der Behandlung. Bert et al. (2005) präferierten, dass die Reinsertion vor der vollständigen Abheilung der Implantationsalveole vonstatten gehen sollte. Als Grund dafür gaben sie, die noch lockeren Knochenstrukturen vor der vollständigen Abheilung an, wodurch die Gefahr einer Überhitzung bei der Insertion und eine Knochenkompression verringert werden sollte. Der noch andauernde Wundheilungsprozess böte günstige Ausgangsbedingungen durch die noch ablaufende Neoangiogenese, welche die Einheilung des Implantates begünstigen soll. Als angenehmer Nebeneffekt würde der zeitliche Ablauf der Implantatversorgung durch dieses Verfahren verkürzt.

Schulte-Grella (2007) bestimmte in ihrer Dissertationsschrift 52 Reimplantationen bei 118 verloren gegangenen Implantaten. Bei der Beurteilung der Dimensionen der Reimplantate konstatierte Schulte-Grella (2007), dass Reimplantate, welche sofort nach Explantation inseriert wurden, häufig eine verringerte Länge jedoch eine vergrößerte Breite aufwiesen. Je ausgedehnter der Zeitabstand zwischen Entfernung und der Reimplantation war, desto mehr näherte sich die Länge dem Initialwert an, während der Durchmesser sogar abnahm. Sie erklärte diese Beobachtung damit, dass Sofortreimplantationen mit der mechanischen Reizung des Nervus

alveolaris inferior zusammenhängen. Um dennoch genügend Primärstabilität zu erreichen wurde ein Implantat mit erweiterter Breite eingesetzt. Bei verzögerter Sofort- und Spätimplantation ist der Durchmesser nach Schulte-Gella (2007) nicht mehr der ausschlaggebende Parameter, da das Knochenlager durch augmentative Verfahren regeneriert worden war. So war es auch möglich die Implantatlänge der Ausgangslänge anzunähern.

Die neuinserierten erfolgreichen Implantate der vorliegenden Studie wiesen zum größten Teil verkürzte Längen (n=25) und zu einem geringeren Teil dieselbe Länge (n=16) wie das ursprüngliche Implantat auf. Nur wenige neuinserierte Implantate wurden mit vergrößerter Länge (n=5) eingesetzt. Verkürzte reinserierte Implantate wurden aufgrund der Nähe des ursprünglichen Implantats zum Nervkanal oder der Kieferhöhle eingesetzt. So konnte man bei einer Patientin durch die Reinsertion mit 2mm verkürzten Implantaten die Sensibilitätsstörungen beheben. Neuinserierte Implantate mit gleicher Dimension wie das Ursprüngliche könnten ihren Grund in einer andersorientierten Inklination zum ersten Implantat haben. 2 Reimplantate mit gleicher Dimension wurden bei einem Patienten inseriert, der seine Implantate durch eine Mittelgesichtsfraktur verloren hatte. Die Entscheidung für ein neuinseriertes Implantat mit erhöhter Breite kann aufgrund von Überbelastung eines zu schmalen Implantates in einer Region hoher Kaukraftausübung, wie z. B. dem ersten unteren Molaren, entstanden sein. Des weiteren ist die Explantation in der Regel durch eine fehlende Implantatstabilität wegen fehlender Osseointegration und unzureichender periimplantärer Knochenmanschette bedingt. Durch den fehlenden Knochen periimplantär und wegen des durch die Explantation bedingten Knochendefektes kann das Erreichen einer ausreichenden Primärstabilität des neu zu inserierenden Implantates nur durch ein durchmesserverbreitetes Implantat gewährleistet bzw. überbrückt werden. 34,7% aller reinserierten Implantate hatten eine verringerte Breite. Die Ursache könnte in dem Versuch liegen dem nach der Explantation reduzierten Knochenvolumen durch die Wahl eines durchmesserreduzierten Implantates zu entsprechen, um augmentative Maßnahmen, sofern diese nicht indiziert sind, zu umgehen. Allerdings sind Verlustursachen multifaktoriell, so dass die bisher aufgezählten Gründe für einen Implantatverlust weiterhin als Einflussfaktoren bestehen bleiben.

4.9 Chirurgische Komplikationen

4.9.1 Dehiszenzen

Als Dehiszenz eines Implantates versteht man die frühzeitige Freilegung der Deckschraube oder eine mukosale Proliferation, wenn der Implantatkopf nicht von Gingiva bedeckt bleibt (Sadig et al., 2004). In der vorliegenden Studie stellten sich Wunddehiszenzen als die häufigste chirurgische Komplikation dar (5,8%; n=110). Diese Beobachtung deckt sich mit denen aus der Literatur, bei der die Dehiszenz als die häufigste postoperative chirurgische Komplikation beschrieben wurde (Giglio und Laskin 1998; Cranin, 1999; Dominici, 1998). Lentke (2001) beobachtete bei einem Kollektiv von 1141 Implantaten in 5,2% der Fälle eine Dehiszenz. Eine wesentlich höhere Inzidenz von Dehiszenzen registrierte Burkhardt (1996) mit 14,3% (n=11). Park und Wang (2005) gaben in ihrer Metaanalyse eine Häufigkeit von 4,6% bis 13,7% für Dehiszenzen an. Die in der vorliegenden Studie bestimmte Häufigkeit für Dehiszenzen liegt also im unteren Bereich der in der Literatur angegebenen Werte.

Sadig und Almas (2004) beschrieben, dass sich Dehiszenzen vorwiegend in den ersten 10 Tagen postoperativ entwickeln. In der vorliegenden Studie jedoch wurden Dehiszenzen durchschnittlich nach 148 Tagen vorgefunden. Ein Grund hierfür kann die Symptomlosigkeit von Dehiszenzen für den Patienten sein, so dass Dehiszenzen erst bei der Routinekontrolle registriert wurden. Möglich für ein derartig spätes Auftreten kann aber auch eine mechanische Irritation durch eine nicht hohlgeschliffene schleimhautgetragene Prothese oder Prothese mit insuffizientem Sitz bei Vorliegen einer extremen Atrophie sein. Wie auch Sadig und Almas (2004) darlegten, müssen Dehiszenzen nicht unbedingt mit Entzündungszeichen und Beschwerden einhergehen. Dehiszenzen können die primäre Wundheilung durch direkten Zugang zum Mundraum beeinträchtigen (Park und Wang, 2005). Beitragende Faktoren für die Entstehung von Dehiszenzen sind u.a. Wundnahtspannung, kontinuierliche mechanische Traumata, z. B. durch provisorische Prothesen, eine exzessive suprakrestale Position des Implantatkopfes und die Ausbildung von Knochensequestern während der Kavitätenpräparation (Tal und Dayan, 2000). 1999). Als weitere negative Einflüsse nannten Sadig und Almas (2004) allgemein wundheilungsbeeinträchtigende Faktoren wie schlechte Durchblutung bei Diabetes mellitus, Anämien, Kollagen-Defekte, Rauchen und starker Alkoholkonsum, sowie lokale Infektionen, bei denen vorwiegend *Streptococcus pyogenicus* eine Rolle spielt (Trowbridge und Emeling, 1997). Eine schlechte Mikrozirkulation kann aber auch durch traumatische präimplantäre Maßnahmen wie Vestibulumplastik, Radiotherapie, GBR und Augmentationen entstehen (Beirne und Worthington, 1991; Block und

Kent, 1990). Bei der Auswahl der Schnitttechnik berichteten Sadig und Almas (2004), dass zwar die vestibuläre Schnittführung im Gegensatz zur crestalen mit einem geringeren Risiko für Wunddehiszenzen einhergeht, zugleich allerdings ein größeres Risiko für Ödeme und schlechteren Sitz der Prothese birgt. Des Weiteren entstehen Nachteile für die Nahtanbringung und -entfernung. Zusätzlich konnten in der vorliegenden Untersuchung 11 Dehiszenzfälle nach Verwendung einer Membran (10mal Biogide® und 1mal Goretex®) festgestellt werden. Regev et al. (1995) beschrieben, dass eine Voraussetzung zur Vermeidung von Dehiszenzen bei Verwendung einer Membran die spannungsfreie Naht, eine gesicherte Lagestabilität und die Positionierung der Membran außerhalb der Inzisionslinie ist.

Park und Wang (2005) berichteten über einen vermehrt auftretenden periimplantären Knochenverlust bei zum Teil freiliegenden Implantaten. In diesem Fall empfehlen sie die vollständige Freilegung des Implantats, um die Hygienesituation zu verbessern und weiteren periimplantären Knochenabbau zu verhindern (Tal und Dayan, 2000). In der Literatur stehen sich zwei Trends zur Behandlung von Dehiszenzen gegenüber. Die einen sehen das Ziel in einer suffizienten sekundären Wundheilung unter kontinuierlicher Wundtoilette mittels antibakterieller Spülung bis zum sekundären Verschluss der Wunde (Cranin, 1999), wohingegen eine umgehende Wundrevision mit primärem Wundverschluß Ziel der Therapiealternative darstellt. Das Vorgehen sollte allerdings mit knochenreduzierenden Maßnahmen einhergehen, um Knochennekrosen zu vermeiden (Collin, 1998).

In der vorliegenden Studie wurden die aufgetretenen Dehiszenzen sowohl mit desinfizierenden Spülungen und Gelen als auch mit direkter Wunddeckung behandelt. Hierbei überwog allerdings die Behandlung mittels desinfizierender und antibakterieller Mittel (n=99 Verwendungen von CHX-Spülungen mit oder ohne antibiotischen Gelen). In 9 Fällen griffen die Behandler aufgrund starker Gingivaretraktionen auf Bindegewebstransplantate aus dem Gaumen zurück und 2mal fand eine Revision und plastische Deckung des Implantates statt. Nur in 2 Fällen konnten Dehiszenzen nicht komplikationsfrei behandelt werden. In beiden Fällen wurde zunächst nur mit einer desinfizierenden CHX-Lösung gespült. Aufgrund auftretender starker Gingivaretraktionen musste man jedoch schließlich auf Bindegewebstransplantate aus dem Gaumen zurückgreifen.

Die Therapieansätze zur Behebung postoperativer Dehiszenzen der hiesigen Analyse können somit als erfolgreich gewertet werden und decken sich mit denen aus der Literatur.

4.9.2 Knochendefekte

Im Fall von 64 (3,4%) Implantaten entstanden unmittelbar nach der Implantatinserktion Knochendefizite, die sich entweder durch einen freiliegenden marginalen Gewindegang, einen Fenestrationsdefekt oder einen Kraterdefekt auszeichneten. Die häufigste Therapie bestand in der Verwendung einer Kombination von Knochenersatzmaterial und Bohrspänen und alleiniger Verwendung von Knochenersatzmaterial zur Augmentation. Nur 4mal waren die angewandten Methoden zur Defektdeckung nicht erfolgreich. 3 der Misserfolge wurden unter dem Einsatz einer Goretex[®]-Membran beobachtet. Diese Beobachtung findet sich auch in der Literatur wieder. Blanco et al. (2005) fanden 26 periimplantäre Knochendefekte über ein Jahr. Während der Therapie der Defekte mittels der GBR fand man in 3 Fällen eine Exposition der Membran. In der Literatur wird Expositionshäufigkeit nichtresorbierbarer Barrieren mit Werten zwischen 20% und 50% angegeben (Nowzari und Slots, 1995; Zitzmann et al., 1997). Nichtsdestoweniger konnten v. Arx et al. (1998) für alle 3 Knochendefektfälle mittels autologen Knochen und eines Mikrotitangitters eine vollständige Defektdeckung mit Knochen erreichen. v. Arx sowie weitere Autoren (Simion et al., 1994; Becker et al., 1995) sehen hierbei den autogenen Knochen als Mittel der Wahl zur Deckung periimplantärer Defekte. Diese Ansicht kann die vorliegende Studie nicht teilen, da sehr wohl Knochendefekte mittels alloplastischer Knochenersatzmaterialien sowohl unter Verwendung zusätzlicher Membranen als auch ohne gedeckt werden konnten. Blanco et al. (2005) setzten in 17 von 26 Defektfällen Knochenersatzmaterial in Kombination mit einer nichtresorbierbaren Membran ein. Nur 5 Fälle wurden mit autologem Knochen gedeckt und 12mal fand ein alloplastisches Knochenersatzmaterial (DFDBA) ihren Einsatz. Beide Therapieansätze konnten hierbei gute Ergebnisse liefern (mittlere Knochenregeneration von 97,3%). Die Überlebensrate dieser Implantate betrug nach 5 Jahren 96,1%, welche der Überlebensrate von Implantaten entspricht, die von Beginn an in natürlich vorhandenen Knochen gesetzt worden waren.

4.9.3 Sensibilitätsstörungen

Dokumentierte reversible Neurosensibilitätsstörungen wurden in der vorliegenden Studie in 2,2% (n=41) und irreversible in 0,2% (n=3) aller Implantationsfälle festgestellt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Burkhardt (1996). Er erhielt in 1,3% der Fälle eine auftretende Parästhesie. Berglundh et al. (2002) eruierten anhand ihrer Metaanalyse, dass in 13 von 23 Studien kein Patient mit dauerhafter Sensibilitätsstörung ermittelt wurde. In 8 Studien beruhte sich die

Häufigkeit einer persistierenden Sensibilitätsstörung auf 1-2% aller Implantationen, in weiteren 2 Studien sogar auf 6,9% und 19%. Friberg et al. (1997) stellten jedoch fest, dass viele Patienten sich durch diese Komplikation nicht in ihrer Lebensqualität beeinträchtigt sahen und sich die Parästhesie mit der Zeit bis zum kompletten Verschwinden milderte.

Ein Sensibilitätsverlust kann durch mechanische Verletzung des Nerven (Neurotmesis), bei Weichteilinzisionen (N. mentalis) oder durch Bohrverletzung (N. alveolaris inferior) sowie durch mechanische Kompression (Neuropraxie) infolge von Ödemen, Blutungen, Knochensplitter oder dem Implantat selbst entstehen. Weitere Ursachen einer Sensibilitätsstörung können Entzündungen, z. B. Osteomyelitis oder chemische Irritation durch die Lokalanästhesie sein. Park und Wang (2005) empfehlen für diese Situation die Entfernung des Implantates und einen Ersatz durch ein verkürztes Implantat. Dieses Vorgehen fand auch in der vorliegenden Untersuchung mit Erfolg statt (n=2).

Milde Verletzungen des Nerven heilen spontan ab (Park und Wang, 2005). In diesem Fall kann unterstützend eine Medikation mit Clonazepam (Rivotril®), Carbamazepine (Tegretol®) oder Vitamin-B-Komplexen appliziert werden, um einer Neuritis vorzubeugen und die Nervregeneration ggf. zu fördern (Park und Wang, 2005).

Für die Prävention einer direkten Verletzung des Nerven durch das Implantat empfehlen Bert et al. (2005), eine densitometrische CT-Aufnahme zur präzisen Lokalisation des Canalis mandibularis vorzunehmen, sowie die häufig auftretende anteriore Schlingenbildung des Nervus mentalis vor Austritt aus dem Foramen mit einer stumpfen Sonde abzutasten. Ferner präferieren Bert et al. (2005) die lokale Infiltrationsanästhesie bei Insertion in posterioren Regionen. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, dass bei Eindringen des Implantates 1 bis 2mm in Nervnähe ein Schmerz vom Patienten wahrgenommen wird, was für den Behandler ein eindeutiges Warnsignal ist.

4.9.4 Hämatome und intraoperative Blutungen

Der Anteil an dokumentierten Hämatomen lag in der vorliegenden Studie bei 1,5% (n=29), die der intraoperativen Blutungen bei 3,3% (n=63). Goodacre et al. (2003) ermittelten aus ihrer Metaanalyse, dass 24% aller aufgeführten Komplikationen intraoperative Blutungen ausmachten. Gerade die Verletzung der Gefäße des Mundbodens werden in der Literatur als Gründe aufgeführt (Park und Wang, 2005; Flanagan, 2003). Tiefe Präparationen und Perforationen des lingualen

Knochen können dabei zu lebensbedrohlichen Blutungen durch Verletzung der submandibularen Gefäße führen (Shenoy Vidya et al., 2006). Shenoy Vidya et al. (2006) beschrieben, dass die meisten unerwarteten intraoperativen Blutungen iatrogener Natur sind. In der vorliegenden Studie war die nicht bekannte Einnahme von Aspirin® die häufigste (n=6 Patienten), bei 4 weiteren Patienten die Implantatinserterion unter bekannter Antikoagulationstherapie, Grund für verstärkte intraoperative Blutungen. Lebensbedrohliche sublinguale Blutungen als Folge einer Antikoagulationstherapie wie Cohen und Warman (1989), Niamtu (2001) und Rosenbaum et al. (1979) beschrieben, konnten nicht beobachtet werden. Aus den vorliegenden Ergebnissen lässt sich als Fazit ziehen, dass eine genauere Anamnese des Patienten sowie eine adäquate Weichteilversorgung zum Zeitpunkt der Implantatinserterion eine auffällige intraoperative Blutung verhindern kann.

4.9.5 Verletzung angrenzender Zähne

5mal (0,3%) fand eine Verletzung angrenzender Zähne nach Insertion statt. 2mal wurde dabei eine Insertion in der Frontregion durchgeführt, 2mal in der Prämolarenregion und einmal war die Molarenregion betroffen. 3mal lag eine Freundsituation und 2mal eine Einzelzahnücke vor. In den betroffenen Fällen waren jeweils anatomisch besonders ungünstige Verhältnisse wie beengte Platzverhältnisse, unregelmäßige Atrophie des Alveolarfortsatzes oder inkliniert stehende Nachbarzähne vorhanden.

Vereinzelt finden sich in der Literatur Fallberichte über Verletzung angrenzender Zähne (Margelos und Verdelis, 1995; Kim, 2000). Über die Häufigkeit der auftretenden Zahntraumata bei Implantationen gibt es allerdings bisher keine in der Literatur aufgeführten Angaben.

Wie in der vorliegenden Arbeit beobachteten ebenfalls Margelos und Verdelis (1995) 2 Zahntraumata durch Implantate im Frontbereich des Kiefers. Auch Kim (2000) berichtete von der Verletzung eines angrenzenden Zahnes bei der Versorgung einer Freundsituation, bei dem der erste Prämolare verletzt wurde. Kim (2000) sah den Grund in dem kurzen Schaft des Bohrers, wodurch keine Kontrolle der Angulation während der Bohrung bestand. Behandelt wurde der verletzte Zahn mit einer Wurzelspitzenresektion. Abhängig von dem Verletzungsgrad empfahlen Kim (2000) die apikale Kürretage, eine Wurzelbehandlung, die apikale Resektion oder sogar die Extraktion des betroffenen Zahnes. Die verletzten Zähne der vorliegenden Untersuchung waren symptomlos, so dass sie keiner weiteren Behandlung bedurften. Zur Prävention einer derartigen Komplikation empfahlen Kim (2000) die Verwendung angemessen dimensionierter Implantate, ausreichend

aussagekräftige diagnostische Unterlagen, wie Röntgenaufnahmen und Modelle, und die Beachtung der benachbarten Zahnachse.

Die Verletzungen der Nachbarzähne der hiesigen Analyse entstanden vorwiegend durch ungünstige Kippung der Nachbarzähne. In der Prämolarenregion besteht zudem oft eine technische Behinderung durch meist relativ lange Eckzahnwurzel. Als weiterer Grund für die Verletzung angrenzender Zähne kann die verfälschte radiologische Darstellung der Abstandsverhältnisse aufgeführt werden. Als bildgebendes Standardverfahren für eine präoperative Diagnostik und eine postoperative Verlaufskontrolle gilt die Panoramaschichtaufnahme (PSA). Der Nachteil der PSA liegt darin begründet, dass die PSA als zweidimensionale Schichttechnik aufgrund systembedingter Winkelverzerrungen keine räumlich korrekten Informationen und keine Informationen bezüglich der orthoradialen Ebene liefert (Hassfeld et al., 2000; Samfors und Welander, 1974). Aussagen über das Knochenangebot in oro-vestibulärer Richtung und über konkave knöcherne Grenzflächen lassen sich mit der PSA somit nicht machen. Auf der Basis der Bildinformationen der PSA können so falsche Einschätzungen über Knochenangebot und Ausrichtung der Nachbarwurzeln in oro-vestibulärer Richtung gemacht werden, was zur Verletzung dieser führen kann.

Aus den Vergleichen mit den Ergebnissen der Literatur zeigt sich, dass gerade die Frontregion und die Prämolarenregion bei Schalt- und Frendlücken für Zahnverletzungen gefährdet sind. Zur Prävention sollten ausreichend diagnostische Unterlagen erstellt werden. Das OPG kann den Wurzelverlauf dabei in oro-vestibulärer Richtung verfälschen. Kurze Bohrer bieten keine Angulationskontrolle. Bei Verletzung eines Zahnes sollten in Abhängigkeit vom Verletzungsgrad die Wurzelbehandlung bis hin zur Extraktion erwogen werden.

4.9.6 Sinusitis

Die Versorgung des Oberkieferseitenzahnbereichs mit enossalen Implantaten ist sowohl aufgrund der oftmals eingeschränkten Knochenqualität und -quantität als auch durch die Nachbarschaft des Sinus maxillaris problematisch. Jedoch ermöglichen Operationsverfahren wie der Sinuslift unter Einsatz von Knochenersatzmaterialien die Rekonstruktion von atrophierten Oberkiefern mit Hilfe von Implantaten. Allerdings verändert der Sinuslift die anatomischen Verhältnisse des Sinus maxillaris und kann dadurch zur Beeinträchtigung der Belüftung führen, was einen Ansatzpunkt für Komplikationen bietet. Eine Sinusitis infolge eines Sinusliftes oder einer Implantation wurde im beobachteten Zeitraum 2mal (0,1%) festgehalten. Branemark et al. (1984) berichteten nach einer klinischen Studie mit Implantaten, welche den Sinus maxillaris und die Nase ohne

vorheriger Augmentation penetrierten, dass die Komplikationsrate nicht höher war als bei nicht-penetrierenden Implantaten. Die Ätiologie einer akuten Sinusitis ist primär bakteriellen Ursprungs, wobei *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenza* der häufigste Grund (in mehr als der Hälfte aller Fälle) sind (Schow, 1991). Regev et al. (1995) erklären als wirksamste Therapie bei der akuten Sinusitis den Einsatz von Amoxicillin allein oder mit Clavulansäure, Trimethoprim Sulfamethoxazole, Cefaclor und Clindamycin. Bei anhaltender Sinusitis sollte die Untersuchung auf Aspergillose unternommen werden. Abschließend lässt sich festhalten, dass vor einer geplanten Sinuslift-Operation der Sinus Maxillaris unbedingt auf eine vorbestehende Infektion hin untersucht und diese vollkommen therapiert werden muss.

Im untersuchten Patientenkollektiv kam es nach einer systemischen Antibiotikagabe in beiden Fällen zur kompletten Remission der Entzündung. Die prothetische Rehabilitation konnte wie geplant mit einer zweimonatigen Verspätung erfolgreich erfolgen.

4.10 Mechanische Komplikationen

4.10.1 Verlust und Fraktur des Healing-Abutments

Bei insgesamt 3,1% (n=59) aller Implantationen wurden mechanische Komplikationen festgehalten. Der häufigste Vertreter dieser Komplikationsgruppe war der Abutmentverlust mit 2,0% (n=38). Möglicherweise ist die tatsächliche Anzahl jedoch deutlich höher, da der Verlust interdisziplinär durch Vorstellung des Patienten bei seinem behandelnden Hauszahnarzt oder der prothetischen Abteilung mitbehandelt wurde.

McDermott et al. (2003) erfassten bei 168 Patienten (Bicon[®] Implantate) in 0,74% einen Verlust des Abutments und in 0,5% eine Fraktur des Abutments. Lang et al. (2004) eruierten anhand ihrer Metaanalyse eine Häufigkeit von 3,2% über einen Zeitraum von 5 Jahren und 10,6% über einen Zeitraum von 10 Jahren, in denen Abutmentverluste stattfanden. In der Metaanalyse von Goodacre et al. (2003) wurde eine Häufigkeit von 7% für den Abutmentverlust ermittelt.

Pietrabissa et al. (2000) setzten in einer In-vitro-Studie mit 3 verschiedenen prothetischen Aufbauten voraus, dass es in der Praxis unmöglich sei, eine exakte Passgenauigkeit zwischen prothetischem Gerüst und Implantataufbau zu erzielen. Eine fehlende Passgenauigkeit setzt jedoch das Gerüst unter Spannung und bewirkt zwangsweise Reaktionen. Als Ursache für Überlastungen, welche auf Implantat und angrenzenden Knochen an der Implantat-Knochen-Kontaktstelle einwirken und zu Umbauvorgängen führen können, sah Pietrabissa statische Kräfte an. In Abhängigkeit von der fehlenden Passgenauigkeit kann es durch die Reaktionen des

Knochens zu Lockerung von Schrauben und Ablösung der Knochen-Implantat-Berührungsfläche kommen.

4.10.2 Implantatfraktur

In der vorliegenden Studie wurden 3 Implantatfrakturen beobachtet, von denen 2 Implantatinsertionen alio loco stattfanden und daher nicht in die Auswertung mit einfließen. Es liegt somit eine Häufigkeit von 0,1% (n=1) vor. Dies liegt somit in einem Bereich, der vergleichbar ist mit Ergebnissen anderer klinischer Studien. Berglundh et al. (2002) berichteten von einer Häufigkeit von 0,08% bis 0,74% Implantatfrakturen, welche nur in herausnehmbaren und fixierten Mehrzahnversorgungen vorkamen. Implantatfrakturen bei Einzelzahnversorgungen traten nicht auf. Im Gegensatz dazu wurden in weiteren Studien sehr wohl Implantatfrakturen mit einer Häufigkeit von 0,4% über 5 Jahre und 1,8% über einen Zeitraum von 10 Jahren bei Einzelkronen registriert (Lang, 2004). Gunne et al. (1994) berichteten von nur 3 (0,57%) Implantatfrakturen in einer Studie mit 1778 Implantaten und Lekholm et al. (1994) gaben eine Häufigkeit von 1,5% für die Implantatfraktur in einem Zeitraum von 3 bis 15 Jahren an.

Tagger-Green et al. (2002) sahen die Überbelastung des Implantates als Hauptursache für eine Implantatfraktur. Nach Balshi (1996) liegen die Gründe für eine Implantatfraktur in:

1. einem Defekt im Implantatdesign oder des Implantatmaterials,
2. einem nicht passiven Sitz der Suprastruktur oder
3. einer physiologischen oder biomechanischen Überlastung.

Tagger-Green et al. (2002) sahen die Überbelastung des Implantates ebenfalls als Hauptursache für eine Implantatfraktur. Hierbei sahen sie den häufigen Verlust von Schrauben als Warnzeichen einer schlecht sitzenden Suprastruktur. In einem solchen Fall sollte eine Kontrolle und Korrektur der Suprastruktur erfolgen.

Biomechanische und physiologische Überbelastung resultieren aus parafunktionellen Habits und einer ungünstigen okklusalen Einstellung der Prothese. Ein Warnzeichen für Überbelastung können abradierte natürliche und künstliche Zähne sowie ein zirkulärer periimplantärer Knochenabbau sein. Vor allem bei dauerhafter exzentrischer Belastung und Freidendbrücken kann es zu Materialermüdung und Implantatfraktur kommen. Jedoch hat sich nach Balshi (1996) der parafunktionelle Habit wie der Bruxismus als hauptsächliche Ursache für den Implantatverlust herausgestellt. Dabei steigt die Gefahr einer Implantatfraktur mit der Abnahme der

Implantatanzahl pro Kiefer. Im Gegensatz dazu jedoch beobachteten Eckert et al. (2001), dass Implantatfrakturen häufiger in teilbezahnten Kiefern auftraten als in komplett zahnlosen Kiefern. Balshi (1996) stellt drei Verfahrensmöglichkeiten nach Implantatfraktur dar:

1. Die Entfernung des frakturierten Implantates und Neuinsertion eines Implantates und Neukonstruktion der Suprakonstruktion,
2. Veränderung der vorhandenen Prothese und Belassen des restlichen Implantatanteils sowie
3. Modifikation des vorhandenen Implantatanteils und des äquivalenten Bereiches der Prothese.

4.10.3 Schraubenverlust und Schraubenbrüche

Priest (1999) beobachtete im Rahmen seiner Studie mit 116 Implantaten über einen Zeitraum von 10 Jahren eine Häufigkeit von 7,1% (n=8) für Schraubenverluste und eine Häufigkeit von 1,8% (n=2) für Schraubenbrüche. Robert et al. (2003) stellten 6,3% Schraubenlockerungen und 1,5% Schraubenfrakturen fest. Lang et al. (2004) beschrieben eine Häufigkeit von 4,3% von Schraubenverlusten und -frakturen über einen Zeitraum von 5 Jahren und 26,4% über einen Zeitraum von 10 Jahren. Im Vergleich hierzu wurde in der vorliegenden Studie jeweils nur 6mal (0,3%) eine Schraubenlockerung und 4mal eine Schraubenfraktur registriert. Der Anteil liegt damit erheblich unter der in der Literatur angegebenen Daten. Dies kann möglicherweise bedingt sein durch eine Konsiliarleistung des Hauszahnarztes vor Ort oder dem zahnärztlichen Notdienst.

Brägger et al. (2005) erklärten den Schraubenverlust als die häufigst auftretende prothetische Komplikation mit 7,1%. Diese Beobachtung machten auch Walton und MacEntee (1997) und Behr et al. (1998). Eklfeldt et al. (1994) forderten eine verbesserte biomechanische Eigenschaft der Komponenten von den Herstellern. Brägger (2005) erklärte, dass die effizienteste Form zur Vermeidung eines Schraubenverlustes das Zementieren der Suprakonstruktion durch definitiven Zement sei. Ungünstig einwirkende Dauerbelastungen können zum Lösen der Befestigungsschraube des Prothetikpfostens führen. Naert et al. (1992), Kallus und Bessing (1994) und Hemmings et al. (1994) sahen hinsichtlich klinischer Studien schlecht sitzende Aufbauten als primären Grund für Schraubenverlust oder -fraktur. Binon (1996) konnte in einer experimentellen Studie einen direkten Zusammenhang zwischen einer schlechten Gerüstpassung und einer erhöhten Lockerungsrate von Pfostenschrauben nachweisen. Verantwortlich dafür ist

eine Rotation des Pfostens auf dem Sechskant des Implantates. Je größer die Diskrepanz zwischen Implantatkopf und Pfosten ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit einer Schraubenlockerung. Binon und McHugh (1996) beobachteten anhand experimenteller Untersuchungen eine Abhängigkeit von der Art der Befestigung der Schraube. Manuell angezogene Schrauben lockerten sich mehr als mittels Drehmomentregulator angezogene Schrauben.

Da diese Komplikation eher zu den prothetischen Komplikationen zählt und diese auch vorwiegend in der prothetischen Abteilung behandelt wird, kann die Anzahl der dokumentierten Schraubenverluste und -frakturen der hiesigen Untersuchung verfälscht sein.

4.11 Erfolgsrate

Die in der Literatur allgemein angegebenen durchschnittlichen Erfolgsraten für enossale Implantate sind aufgrund unterschiedlicher Beurteilungskriterien nur bedingt vergleichbar. Während manche Autoren zur Beurteilung des Implantaterfolges allein das statistische Standardverfahren zur zeitabhängigen Untersuchung des Implantaverlustes nach Kaplan Meier heranziehen (Adell et al., 1981; Richter et al., 1992; Willer et al., 1999) fordern andere Autoren spezielle Kriterien zur Klassifikation eines Implantaterfolges (Albrektsson et al., 1986; Buser et al., 1990; Jahn und d'Hoedt, 1992; Naert et al., 1992). Buch et al. (2003) zeigten dabei, dass die Auswertung desselben Implantatkollektives nach den Kriterien der unterschiedlichen Autoren Schwankungen zwischen 75% (nach Jahn-d'Hoedt-Erfolgskriterien) bis 89% (nach Naert-Kriterien) bei einer kumulativen Überlebensrate von 95% ergaben. Daher besteht grundsätzlich die Forderung nach einem einheitlichen Standard, die eine vergleichende Analyse von Implantaterfolgen differenzierter erlaubt, als es mit der bisher häufig angewendeten Kaplan-Meier-Analyse möglich ist.

In der vorliegenden Studie wurden die Kriterien nach Buser et al. (1990) zur Ermittlung des Implantaterfolges verwendet. Sie berücksichtigen als einzige, dass erst bei permanenten Beschwerden ein Implantat als Misserfolg interpretiert werden sollte. Allerdings wird nicht definiert, ab welcher Dauer von einer permanenten Komplikation gesprochen werden kann. In einer Longitudinalstudie mit 2359 Implantaten klassifizierten Buser et al. (1997) ein Implantat als Misserfolg wenn sich eitrige periimplantäre Entzündungen bei der letzten jährlichen Kontrolle zeigten. Diese Dauer ist allerdings frei gewählt und wurde nicht weiter begründet. Sie räumten auch ein, dass bei entsprechender Therapie einer periimplantären Entzündung das Implantat

erhalten und wieder als erfolgreich gewertet werden kann. Albrektsson et al. (1986) gehen sogar so weit, die Beurteilung des Erfolges eines Implantates erst nach dem ersten Jahr in situ zu beginnen, wodurch sich die Erfolgsstatistik wesentlich verbessert. Ähnlich der Untersuchung von Buser et al. (1997) konnten auch in der vorliegenden Untersuchung trotz periimplantärer Entzündung in 103 Fällen, 61 Implantate erfolgreich behandelt und erhalten bleiben. Es wäre deshalb sinnvoll, dass eine Standardanalyse zur Bestimmung der kumulativen Erfolgsrate die verschiedenen Kriterien je nach Beeinträchtigung der späteren Funktionalität des Implantates unterschiedlich gewichtet. Eine ähnliche Differenzierung wurde 2007 auch auf der International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa (Misch et al., 2008) vorgestellt. Dort wurden 4 Kategorien, je nach Gesundheitszustand des Implantates, unterschieden.

Der Kategorie *Erfolg* entsprachen Implantate mit optimalem Gesundheitszustand. Als *zufriedenstellende Überlebensrate* (Kategorie 2) wurden Implantate klassifiziert, die einen weniger optimalen Zustand aufweisen, allerdings keine therapeutische Intervention benötigen, wohingegen Implantate mit *beeinträchtigter Überlebensrate* (Kategorie 3) eine zusätzliche klinische Therapie benötigen, um das Risiko des Verlustes zu reduzieren. Als *Misserfolg* (Kategorie 4) wurden letztlich diejenigen Implantate klassifiziert, die eine Entfernung erfordern. Allerdings wurden weder bei der Klassifizierung der ICOI noch bei den Buser-Kriterien, der Einfluss der prothetischen Rekonstruktion und die Patientenbeurteilung auf den Implantaterfolg berücksichtigt. Eine kumulative Standardanalyse sollte dies jedoch ebenfalls mitbewerten.

In dem hiesigen Patientenkollektiv belief sich die kumulative Erfolgsrate auf mindestens 89,8%. Gradl (2009) erhielt eine 100% Erfolgsrate bei Zugrundelegung der Buser-Kriterien. Allerdings wurden nur 138 Implantate über eine mittlere Dauer von 39 Monaten untersucht und immer vorbereitende Maßnahmen zur Keimreduktion vor der Implantatbehandlung vorgenommen sowie nur Patienten ohne allgemeinanamnestischen Auffälligkeiten in die Untersuchung aufgenommen. Auch Buser et al. (1990) gaben an, daß alle in ihrer Studie einbezogenen Patienten eine regelmäßige Kontrolle durch eine Dentalhygienikerin erfuhren, bei der die Mundhygiene kontrolliert, Plaque entfernt und bei Bedarf Mundhygieneinstruktionen und -motivationen durchgeführt wurden. Eine solche Begleittherapie wurde beim vorliegenden Patientenkollektiv nicht durchgeführt.

Buch et al. (2003) erhielten bei der Untersuchung von 508 Implantaten mit einer durchschnittlichen Liegedauer von 3,5 Jahren eine Erfolgsrate nach Buser-Kriterien von 88%. In

weiteren Untersuchungen von Semper et al. (2007) entsprachen 99,8% (n=447) den Buser-Kriterien bei strenger allgemeinanamnestischer Selektierung des Patientenkollektivs. Andere Autoren erhielten, entsprechend der Buser-Kriterien, 79% (Weibrich et al., 2000), 96,1% (Tseng et al., 2009), 98, 1% (Penaroccha et al., 2007) und 91% Erfolgsrate im Unterkiefer und 97,8% Erfolgsrate im Oberkiefer (Gokcen-Rohlig et al. 2009). Die Erfolgsrate von 89,8% der vorliegenden Studie liegt somit im unteren Bereich der in der Literatur angegebenen Werte. Der wichtigste Faktor für eine zuverlässige Bestimmung der Erfolgsrate ist ein strikt geführtes Protokoll über mindestens 5 Jahre (Gokcin-Rohlig et al., 2009), was in der vorliegenden Untersuchung aufgrund der retrospektiven Analyse nicht der Fall war. Im Vergleich zur Literatur zeigt sich zudem, dass sich bei einer strikteren Selektierung des Patientenkollektivs Erfolgsraten erheblich steigern lassen. Die etwas niedrigere Erfolgsrate der vorliegenden Studie könnte auch durch den im Vergleich zu den meisten Studien relativ großen Beobachtungszeitraum bedingt sein.

Trotz des retrospektiven Designs dieser Studie bestätigten die Ergebnisse die auch in der Literatur oft berichtete hohe Erfolgsquote von Implantatversorgungen, welche sich durch striktere Patientenselektion und begleitende Maßnahmen zur Keimreduktion steigern lassen.

4.12 Zeitpunkt der Komplikationen

Die meisten Komplikationen dieser Studie wurden in dem Zeitraum nach dem Insertionseingriff und vor der prothetischen Belastung beobachtet (65,1%, n=397) (siehe S. 53 - 54). Zu den 3 häufigsten Komplikationen gehörten dabei die Wunddehiszenzen (n=110), der Implantatverlust (n=71) und die Periimplantitis (n=67). Ebenso wurden in zahlreichen Studien Wunddehiszenzen als häufigste postoperative Komplikation genannt (Cranin, 1999; Dominici 1998; Giglio und Laskin 1998; Park und Wang, 2005). Der große Anteil der Komplikationen zu diesem Zeitraum ist allerdings auch durch den großen Anteil von Implantatverlusten bedingt, die sowohl in dieser Studie als auch in der Literatur vermehrt in der präprothetischen Phase auftraten (Berglundh et al., 2002; das Neves et al., 2006; Goodacre et al., 2003; Tonetti, 2000). Baumgarten und Chiche (1995) sahen den Grund für Implantatverluste in dieser Phase in Infektionen, Rauchen, transmucosale Überbelastung durch Interimsprothesen und exzessivem chirurgischem Trauma bedingt. Es bietet sich also an besonders in dieser Phase regelmäßige Kontrollen durchzuführen. Zu Komplikationen in der prothetischen Phase zählten Baumgarten und Chiche (1995) die ästhetischen Komplikationen, den Implantatverlust und prothetische Komplikationen. Auch in

der vorliegenden Studie gehörten der Implantatverlust und die prothetischen Komplikationen unter die häufigsten Komplikationen nach der prothetischen Versorgung. Zudem zählten zu den häufigsten Komplikationen nach der prothetischen Phase die Periimplantitis (n=36).

5 Zusammenfassung

Die dentale Implantologie stellt heute eine allgemein akzeptierte und anerkannte Therapievariante bei Zahnverlust dar. Um auch langfristig eine Therapiesicherheit bieten zu können ist die Information über potentielle Komplikationen unerlässlich.

Im Rahmen dieser retrospektiven Studie wurden 1897 Implantate evaluiert, die in den Jahren 1993-2003 inseriert wurden. Die letzte Durchsicht aller Akten fand im Juli 2006 statt so dass ein Beobachtungszeitraum von 3 bis 13 Jahren vorlag. Die am häufigsten vertretende Indikation war der zahnlose Kiefer. Hierfür wurden die meisten Implantate (44,1%, n=837) inseriert. Im Ober- und Unterkiefer wurde gleichermaßen implantiert (932 im Oberkiefer, 965 im Unterkiefer). Die Unterkieferfront sowie die untere Prämolarenregion und die obere Molarenregion waren die bevorzugten Implantationsorte.

Die häufigste chirurgische Begleitleistung war die Vestibulumplastik (32,7%, n=621). Atrophien wurden in 935 Fällen durch eine absolute Augmentation behoben. Das dabei am häufigsten eingesetzte Transplantatmaterial war das Beckenkammtransplantat (67,2%; n=628)

Die während der Implantattherapie aufgetretenen Komplikationen ließen sich in chirurgische Komplikationen, Implantatverlust, Periimplantitis und mechanische Komplikationen unterteilen.

Die am häufigsten aufgetretene Komplikation war die chirurgische Komplikation mit 17,3% (n=329). Darunter waren vor allem Wunddehiszenzen (5,8%, n=110), deren erfolgreiche Behandlung mit einer Wundtoilette in den meisten Fällen und seltener mit primärem Wundverschluß bestätigt werden konnte. Knochendefekte nach Insertion (3,4%, n=64), konnten entgegen der in der Literatur dargestellten Meinung erfolgreich mit alloplastischen Knochenersatzmaterialien gedeckt werden. Das oft beschriebene erhöhte Expositionsrisiko bei Verwendung nichtresorbierbarer Membranen wurde auch in dieser Studie beobachtet. Intraoperative Blutungen (3,3%, n=63) sowie Hämatome (1,5%, n=29) hätten durch eine genauere Anamnese reduziert werden können. Weitere chirurgische Komplikationen waren reversible Neurosensibilitätsstörungen (2,2%, n=41) und Anästhesie (0,2%, n=3). Reversible anhaltende Sensibilitätsstörungen konnten nur durch Explantation (n=3) und leichtem Herausdrehen des Implantates (n=2) beseitigt werden. Die Verletzung angrenzender Zähne (0,3%, n=5) und Wundinfektionen (0,6%, n=12) waren seltenere chirurgische Komplikationen.

Die zweithäufigste Komplikation stellten Implantatverluste (6,3%, n=119), welche sich auf 79 Patienten verteilten, dar. Die in dieser Studie nach Kaplan-Meier ermittelte Überlebenswahrscheinlichkeit der Implantate lag nach 1 Jahr bei 95,7% (n=1815), nach 5 Jahren bei 93,9% (n=1782), nach 10 Jahren bei 93,7% (n=1777). Die Überlebensraten lagen somit im unteren in der Literatur angegebenen Bereich, was vermutlich mit der weniger strikten Patientenselektion und der Verwendung von Implantaten mit glatter Oberfläche in der Anfangszeit des Untersuchungszeitraumes der vorliegenden Untersuchung zusammenhängt.

Es traten mehr Früh- als Spätverluste auf. Den häufigsten Verlust, bei Betrachtung der Region, wies die Region 16 auf (11,8%, n=14), allerdings konnte kein Unterschied bezüglich den Überlebensraten zwischen Oberkiefer und Unterkiefer nachgewiesen werden. Kürzere Implantate zeigten ein größeres Verlustrisiko. Implantatverluste nach der prothetischen Versorgung wurden vermehrt im zahnlosen Kiefer gefunden. Es bestand kein signifikanter Überlebensunterschied bezüglich einer Augmentation oder dem Geschlecht. In 49 Fällen fand eine Reinsertion statt mit einer guten Überlebensrate von 93,9% (n=46).

Die Periimplantitis bildete die am dritthäufigsten vorkommende Komplikation (5,4%, n=103). Darunter fielen auch 17 Fälle von apikaler Osteolyse. In der Maxilla wurde 45,6% (n=47) der Periimplantitisfälle beobachtet, wohingegen in der Mandibula 54,4% (n=56) auftraten. 67 (65,0%) aller Periimplantitisfälle traten vor der prothetischen Versorgung auf, 36 (35,0%) nach der prothetischen Versorgung. Die Therapie von erfolgreich behandelten Periimplantitis-Fällen (n=61) umfasste die subgingivale mechanische Reinigung sowie den Einsatz von antiseptischen und antibiotischen Medikamenten. Allerdings ist eine genauere Erfassung und Dokumentation des Entzündungsgrades zur differenzierten Planung der Periimplantitisbehandlung anzustreben. Die Implantatresektion konnte als wirkungsvolle Therapie zum Erhalt eines Implantates in 6 von 7 Fällen dargestellt werden. Die Notwendigkeit einer begleitenden antibiotischen Abschirmung konnte aus Sicht der vorliegenden Studie jedoch nicht bestätigt werden.

Die mechanischen Komplikationen (3,1%, n=59) umfassten die Lockerung des Healing-Abutments (2,0%, n=38), den Verlust des Healing-Abutments (0,5%, n=9), die Implantatfraktur (0,1%, n=1), die Fraktur der Deckschraube (0,2%, n=4), die Lockerung der Deckschraube (0,3%, n=6) und die verhinderte Freilegung durch die Abutmentbreite (0,1%, n=1). Die Inzidenz der mechanischen Komplikationen war im Vergleich zur Literatur leicht geringer ausgefallen. Daher

sollten in zukünftigen Studien die Daten aus der prothetischen Abteilung zur genaueren Beurteilung miteinbezogen werden.

65,1% (n=397) aller Komplikationen traten in der Zeit nach Implantatinsertion und vor der prothetischen Belastung auf. Daher sollten in dieser Zeitphase regelmäßige Kontrollen stattfinden und besonders auf mögliche Infektionen, Rauchen und transmucosale Überlastung durch Interimsprothesen geachtet werden.

Die kumulative Erfolgsrate nach Buser et al. (1990) in dem hiesigen Patientenkollektiv belief sich auf mindestens 89,8%, was sich eher im unteren Bereich der literarischen Vergleichswerte befindet. Grundsätzlich muß aber berücksichtigt werden, dass der vorliegende Beobachtungszeitraum auch zum Teil die Frühphase der Implantatologie mit weniger unterstützenden Techniken mitbewertet. Zur genaueren Beurteilung sind grundsätzlich ein prospektives Studiendesign und einheitliche Kriterien notwendig.

Die Gesamtbewertung ergab, dass es sich bei den hier dokumentierten Komplikationen um ausschließlich auch in der Literatur berichtete Komplikationen handelt, deren Inzidenz sich überwiegend mit den Angaben der Literatur deckt. Auch die Therapieansätze deckten sich mit empfohlenen Behandlungen aus der Literatur und konnten die Überlebensrate der Implantate verbessern. Die meisten Auswertungsparameter übten keinen signifikanten Einfluss auf die Überlebensrate, weshalb es sich somit bei den getroffenen Urteilen jeweils nur um Trendaussagen handeln kann. Die Erfolgswahrscheinlichkeit von dentalen Implantaten ist heute insgesamt hoch und lässt sich durch sorgfältige Planung, Patientselektion und begleitender Mundhygienemaßnahmen sowie einem adäquaten Recallprogramm optimieren. Die eigenen Ergebnisse bestätigen, dass bei sorgfältiger Planung und Nachsorge Komplikationen gering gehalten werden können und eine adäquate Behandlung von aufgetretenen Komplikationen das Überleben des Implantates sichern kann.

Um noch detailliertere Aussagen zur Prognoseabhängigkeit von Einzelparametern zu erreichen, sollten künftige Studien einen größeren Homogenisierungspool erreichen. Zudem sollten für künftige Studien ein kontrolliertes prospektives Studiendesign ausgewählt werden, um genauere Ergebnisse erzielen zu können.

6 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Vergleich des parodontalen und periimplantären Gewebes (Ratka-Krüger et al., 2001) .	12
Abb. 2: Relative Mengenverteilung der inserierten Implantate nach Altersgruppen.....	22
Abb. 3: Verteilung der bezahnungsbedingten Indikation zur Implantatbehandlung	23
Abb. 4: Implantatverteilung entsprechend der Implantatlokalisation	24
Abb. 5: Verteilung der chirurgischen Maßnahmen bei der Implantatbehandlung.....	25
Abb. 6: Verteilung der verwendeten Augmentationsmaterialien.....	28
Abb. 7: Verteilung der verwendeten Membranen bei der guided bone regeneration	29
Abb. 8: Verteilung der aufgetretenen Komplikationen nach Typen	30
Abb. 9: Verteilung der aufgetretenen chirurgischen Komplikationen während der Implantatbehandlung.....	31
Abb. 10: Verteilung der Therapiearten bei Wunddehiszenzen	33
Abb. 11: Klassifikation der häufigsten periimplantären Knochendefekte (DEH = Dehiszenzdefekt, FEN = Fenestrationsdefekt, CRA = Kraterdefekt), (von Arx et al., 1998)	34
Abb. 12: Verteilung der Therapiearten bei auftreten von Knochendefiziten nach Insertion	35
Abb. 13: Kumulative Verweilwahrscheinlichkeit nach Kaplan-Meyer.....	40
Abb. 14: Verweilwahrscheinlichkeit für den Oberkiefer.....	40
Abb. 15: Verweilwahrscheinlichkeit für den Unterkiefer.....	41
Abb. 16: Verteilung der Implantatverluste nach Region	42
Abb. 17: Verlustverteilung nach prothetischer Behandlung in Abhängigkeit von der Bezahnungssituation	43
Abb. 18: Verteilung von Implantattypen und Anteil der jeweiligen Verluste	44
Abb. 19: Verteilung von Implantatlängen und Anteil der jeweiligen Verluste	45
Abb. 20: Verteilung von Implantatbreite und Anteil der jeweiligen Verluste.....	46
Abb. 21: Verteilung der Formen der Periimplantitis im Patientenkollektiv	47
Abb. 22: Unterschiedliche Therapieansätze bei apikaler Osteolyse und deren Anteil an Verlusten	48
Abb. 23: Verteilung der antimikrobiellen Therapietypen bei erfolgreicher Behandlung von Periimplantitis	49
Abb. 24: Verteilung der mechanischen Komplikationen.....	51
Abb. 25: Komplikationsverteilung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt Ihres Auftretens	53
Abb. 26: Verteilung der jeweils drei häufigsten Komplikationen nach Zeitphasen	54
Abb. 27: Systematische Periimplantitistherapie nach Lang et al. (2004):	64

7 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Erfolgskriterien für Implantate in der Literatur von 1986 -2000.....	10
Tab. 2: Absolute Verteilung der Augmentationsarten zur Vorbereitung des Implantatbettes.....	27
Tab. 3: Absolute Verteilung der autogenen Spenderregionen zur Augmentation des Implantatbettes	27
Tab. 4: Absolute Verteilung der Knochenersatzmittel zur Augmentation des Implantatbettes.....	28
Tabelle 5: Berechnung der Erfolgsrate	52

8 Literaturverzeichnis

1. Adams D. Link between tooth loss and radiation. *Br Dent J.* 1999; 187: 65
2. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark P. A fifteen year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous. *Int J of Oral Surg.* 1981; 10: 387
3. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Linstrom J. Osseointegrated titanium implants. Requirement for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52: 155-170
4. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Ericsson RA. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1: 11-25
5. Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, Engevall S, Engquist B, Eriksson AR, Feldmann G, Freiberg N, Glantz PO, Kjellman O, Kristersson L, Kvint S, Köndell PÅ, Palmquist J, Werndahl L, Åstrand P. Osseointegrated oral implants. A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *Journal of Periodontology.* 1988; 59: 287-296
6. Albrektsson T. The healing of autologous bone grafts after varying degrees of surgical trauma. A microscopic and histochemical study in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br.* 1980; 62: 403-410
7. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 610-617
8. Al-Shammari KF, Al-Ansari JM, Al-Melh MA, Al-Khabbaz AK. Reasons for tooth extraction in Kuwait. *Med Princ Pract.* 2006; 15: 417-22
9. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol.* 2005; 76: 1910-1918
10. Schulte-Grella A. Retrospektive Studie über zahnärztliche Implanate mit Fokus auf Reimplantationen und Komplikationen, *Med. Diss., Köln.* 2007; 111-114
11. Atassi F. Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dent.* 2002; 11: 356-362
12. Bahat O, Handelsman M. Use of wide implants and double implants in the posterior jaw: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11: 379-386
13. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 609-616
14. Baird DT, Glasier AF. Hormonal contraception. *N Engl J Med.* 1993; 328: 1543-1549

15. Balshi TJ. An analysis and management of fractured implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996; 11: 660-666
16. Barone R, Clauser C, Grassi R, Merli M, Prato GP. A protocol for maintaining or increasing the width of masticatory mucosa around submerged implants: a 1-year prospective study on 53 patients. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1998; 18: 377-87
17. Baumgarten HS, Chiche GJ. Diagnosis and evaluation of complications and failures associated with osseointegrated implants. *Compend Contin Educ Dent*. 1995; 16: 814-818
18. Becker W, Schenk R, Higuchi K, Lekholm U, Becker BE. Variations in bone regeneration adjacent to implants augmented with barrier membranes alone or with demineralized freeze-dried bone or autologous grafts: a study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995; 10: 143-154
19. Becktor JP, Isaksson S, Sennerby L. Survival analysis of endosseous implants in grafted and nongrafted edentulous maxillae. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004; 19: 107-15
20. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B, Wagner W. Diabetes mellitus - ein Risikofaktor für enossale Implantate im zahnlosen Unterkiefer? Ergebnisse einer kontrollierten Studie über 5 Jahre. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1998; 5: 53
21. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17: 799-810
22. Behneke A, Behneke N. Recall und Nachsorge. In: Koeck B, Wagner W (Hrsg.): *Praxis der Zahnheilkunde*, Bd. 13. *Implantologie*, Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1996: 274
23. Behr M, Lang R, Leibrock A, Rosentritt M, Handel G. Complication rate with prosthodontic reconstructions on ITI and IMZ dental implants. *Internationales Team für Implantologie. Clin Oral Implants Res*. 1998; 9: 51-58
24. Beirne OR, Worthington P. Problems and complications in implant surgery: the surgeon's perspective. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 1991; 3: 993-1000
25. Bell RB, Blakey GH, White RP, Hillebrand DG, Molina A. Staged reconstruction of the severely atrophic mandible with autogenous bone graft and endosteal implants. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002; 60: 1135-1141
26. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007; 18: 655-661
27. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2002; 29: 197-212

28. Bert M, Missika P, Giovannoli JL. Management der Implantat-Komplikationen. Berlin: Quintessenz-Verlag, 2005
29. Binon PP, McHugh MJ. the effect of eliminating implant/abutment rotational misfit on screw joint stability. *Int J Prosthodont.* 1996; 9: 511-519
30. Binon PP. The spline implant: design, engineering, and evaluation. *Int J Prosthodont.* 1996; 9: 419-433
31. Blahout RM, Hienz S, Solar P, Matejka MH, Ulm CW. Quantification of bone resorption in the interforaminal region of the atrophic mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22: 609-615.
32. Blanco J, Alonso A, Sanz M. Long-term results and survival rate of implants treated with guided bone regeneration: a 5 –year case series prospective study. *Clin Oral Implants Research.* 2005; 16: 294-301
33. Block MS, Akin R, Chang A. Skeletal and dental movements after anterior maxillary advancement using implant-supported distraction osteogenesis in dogs. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 1433-1439
34. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft and hard tissue compromise of endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1990; 48: 1152-1156
35. Bornstein MM, Lussi A, Schmid B, Belser UC, Buser D. Early loading of nonsubmerged titanium implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface: 3-year results of a prospective study in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003; 18: 659–667
36. Brägger U, Karoussis I, Persson R, Pjetursson B, Salvi G, Lang N. Technical and biological complications/failures with single crowns and fixed partial dentures on implants: a 10-year prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 326-334
37. Branemark PI. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent.* 1983; 50: 399-410
38. Branemark PI, Adell R, Albrektsson T, Leholm U, Lindström J, Rockler B. AN experimental and clinical study of osseointegrated implants penetrating the nasal cavity and maxillary sinus. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 497-505
39. Brånemark PI: Einführung in die Osseointegration. In Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T: Gewebeintegrierter Zahnersatz. Osseointegration in klinischer Zahnheilkunde. Quintessenz, Berlin 1985, 11-76
40. Brennan DS, Spencer AJ, Szusier FS. Provision of extractions by main diagnosis. *Int Dent J* 51. 2001; 1-6
41. Buch RSR, Weibrich G, Wagner W. Erfolgskriterien in der Implantologie. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2003; 7: 42-46

42. Burkhardt R, Marinello CP, Kerschbaum T, Andreoni CJ. Survival of implants ad modum Brånemark in a private practice. *Acta Med Dent Helv* 1998; 3: 113–122
43. Buser D, Dula K, Hirt HP, Schenk RK. Lateral ridge augmentation using autografts and barrier membranes : a clinical study. *Implant Dentistry*. Quintessenz, Berlin, 1999; 88-101
44. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, Belser UC, Lang NP. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8: 161-172
45. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res*. 1990; 1: 33-40
46. Cawood JJ, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988; 17: 232-236
47. Chiapasco M, Gatti C. Implant-retained mandibular overdentures with immediate loading: a 3- to 8-year prospective study on 328 implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2003; 5: 29-38
48. Chuang SK, Wei LJ, Douglass CW, Dodson TB. Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *J Dent Res*. 2002; 81: 572-577
49. Codivilla A. On the means of lengthening, in the lower limbs, the muscles and tissues which are shortened through deformity. *Clin Orthop Relat Res*. 1994; 301: 4-9
50. Cohen AF, Warman SP. Upper airway obstruction secondary to warfarin-induced sublingual hematoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989; 115: 718-720
51. Collins T, Collins T Jr. Surgical misadventures in implant placement. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 1998; 2: 203-219
52. Cranin AN. Diagnosis and treatment of complications. *Atlas of Oral Implantology*, 2nd ed. Mosby, St. Louis: Mosby. 1999; 418-419
53. Dao TT, Anderson JD, Zarb GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993; 8: 137-144
54. das Neves FD, Fones D, Bernardes SR, do Prado CJ, Neto AJ. Short implants-an analysis of longitudinal studies. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006; 21: 86-93
55. Davarpanah M, Martinez H, Celletti R, Alcoforado G, Tecucianu JF, Etienne D. Osseointegrated implant: 3-year prospective multicenter evaluation. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2001; 3: 111-118

56. Del Fabbro M, Testori T, Francetti L, Weinstein R. Systematic review of survival rates for implants placed in the grafted maxillary sinus. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2004; 24: 565-577
57. DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont*. 2006; 19: 491-498
58. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodontol*. 1994; 65: 942-948
59. Deppe H, Horch HH, Henke J, Donath K. Per-implant care of ailing implants with the carbon dioxide laser. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001; 16: 659-67
60. DGI, DGZMK (1998). Statement der DGI und der DGZMK zum Stand der Implantologie
61. DGZMK (2000). Statement der DGZMK zur Lebenserwartung von Implantaten und Implantatlager. DZZ 55
62. DGZMK und DGI (2005) Wissenschaftliche Stellungnahme : Implantologie in der Zahnheilkunde
63. Dietrich U, Lippold R, Dirmeier T, Behneke N, Wagner W. Statistische Prognose zur Implantatprognose am Beispiel von 2017 IMZ-Implantaten unterschiedlicher Indikation der letzten 13 Jahre. *Z Zahnärztl Implantol*. 1993; 9: 9-18
64. Dodson TB. Predictors of dental implant survival. *J Mass Dent Soc*. 2006; 54: 34-38
65. Dominici J. Prosthodontic considerations in first state implant failures. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1998; 2: 235-253
66. Eckert SE, Meraw SJ, Weaver AL, Lohse CM. Early experience with Wide-Platform Mk II implants. Part I: Implant survival. Part II: Evaluation of risk factors involving implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001; 16: 208-216.
67. Ekfeldt A, Carlsson GE, Börjesson G. Clinical evaluation of single-tooth restorations supported by osseointegrated implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9: 179-183.
68. Eriksson AR, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury. a vital-microscopic study in the rabbit. *J Prosthet Dent*. 1983; 50: 101-107
69. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. The efficacy of various bone augmentation procedures for dental implants: a Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006; 21: 696-710
70. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci*. 1998; 106: 721-764

71. Esser E und Duesmann M. Onlay- Osteoplastik der Klasse-IV-Maxilla: Simultane versus sekundäre Implantation. *Z Zahnärztl Implantol.* 2000; 16: 40-46
72. Farzad P, Andersson L, Nyberg, J. Dental Implant treatment in diabetic patients. *Implant Dent.* 2002; 11: 262-267
73. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 929-935
74. Ferrigno N, Laureti M, Fanali S, Grippaudo G. A long-term follow-up study of non-submerged ITI implants in the treatment of totally edentulous jaws. Part I: Ten-year life table analysis of a prospective multicenter study with 1286 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 260-273
75. Flanagan D. Apical (retrograde) periimplantitis: A case report of an active lesion. *J Oral Implantol.* 2002; 28: 92-96
76. Flanagan D. Important arterial supply of the mandible, control of an arterial hemorrhage, and report of a hemorrhagic incident. *J Oral Implantol.* 2003; 29: 165-173
77. Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1991; 6: 142-146.
78. Friberg B; Nilson H, Olsson M, Palmquist C. MkII: the self-tapping Brånemark implant: 5-year results of a prospective 3-center study. *Clin Oral Impl Res.* 1997; 8: 279-285
79. Fugazzotto PA. Success and failure rates of osseointegrated implants in function in regenerated bone for 72 to 133 months. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 77-83
80. Gaggl A, Schultes G, Karcher H. Vertical alveolar ridge distraction with prosthetic treatable distractors: A clinical investigation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15: 701-710
81. García-Castellano JM, Díaz-Herrera P, Morcuende JA. Is bone a target tissue for the nervous system? New advances on the understanding of their interactions. *Iowa Orthop J.* 2000; 20: 49-58
82. Gentile MA, Chuang SK, Dodson TB. Survival estimates and risk factors for failure with 6 x 5.7-mm implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 930-937
83. Giglio J Laskin D. Perioperative errors contributing to implant failures. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1998; 2: 197-202
84. Gokcen-Rohlig B, Yaltirikb M, Ozerb S, Demet Tuncera E, Evlioglua G. Survival and Success of ITI Implants and Prostheses: Retrospective Study of Cases with 5-Year Follow-Up. *Eur J Dent.* 2009; 3:42-49

85. Goch I. Vergleich metrischer Genauigkeit von Computertomographie, digitaler Volumentomographie und Orthopantomographie in der modernen Implantologie, Med. Diss., Düsseldorf, 2005
86. Goldberg PV, Higginbottom FL, Wilson TG. Periodontal considerations in restorative and implant therapy. *Periodontol* 2000. 2001; 25: 100-109
87. Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K, Kan JY. Clinical complications with implants and implant prostheses. *J Prosthet Dent*. 2003; 90: 121-132
88. Gradl C. Einflussfaktoren auf den periimplantären Knochenabbau von ITI Implantaten in augmentierten Kieferhöhlen - Eine retrospektive 7-Jahres Studie-. Med.Diss.München: 2009; 65
89. Grossmann Y, Levin L. Success and survival of single dental implants placed in sites of previously failed implants. *J Periodontol*. 2007; 78: 1670-1674
90. Grötz KA, Wahlmann UW, Krummenauer F, Wegener J, Al-Nawas B, Kuffner HDW. Prognosis and factors affecting prognosis for enossal implants in the irradiated jaw. *Mund Kiefer Gesichtschir*. 1999; 3: 117-124
91. Grunder U, Hürzeler MB, Schüpbach P, Strub JR. Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993; 8: 282-293
92. Gunne J, Jemt T, Linden B. Implant treatment in partially edentulous patients. A report on prostheses after 3 years. *Int J Prosthodont*. 1994; 7: 143-148
93. Hallman, M., Hedin, M., Sennerby, L., Lundgren, S. A prospective 1-year clinical and radiographic study of implants placed after maxillary sinus floor augmentation with bovine hydroxylapatite and autogenous bone. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002; 60: 277-284
94. Hamasha AA, Sasa I, Al-Qudah M. Risk indicators associated with tooth loss in Jordanian adults. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000; 28: 67-72
95. Hanisch O, Tatakis DN, Boskovic MM, Rohrer MD, Wikesjö UM. Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12: 604-610
96. Hassfeld S, Brief J, Stein W, Ziegler C, Redlich T, Raczkowsky J, Krempien R, Mühling J. Navigationsverfahren in der Implantologie - Stand der Technik und Perspektiven. *Implantologie* 2000; 8: 373-390
97. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004; 19 :128-139
98. Hemmings KW, Schmitt A, Zarb GA. Complications and maintenance requirements for fixed prostheses and overdentures in the edentulous mandible: a 5-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9: 191-196

99. Hidding J, Lazar F, Zoller J. The vertical distraction of the alveolar bone. *J Craniomaxillofac Surg.* 1998; 26: 72-73
100. Higuchi KW, Folmer T, Kultje C. Implant survival rates in partially edentulous patients: a 3-year prospective multicenter study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53: 264-268
101. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues. Part I. The influence of stability of fixation and soft-tissue preservation. *Clin Orthop.* 1989; 238: 249-281
102. Ivanoff CJ, Gröndahl K, Sennerby L, Bergström C, Lekholm U. Influence of variations in implant diameters: a 3- to 5-year retrospective clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 173-180
103. Jacobsson MG, Kålebo P, Albrektsson T, Turesson I. Provoked repetitive healing of natural bone tissue following irradiation. *Acta Radiol Oncol.* 1986; 25: 57-62
104. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol.* 1991; 62: 2-4
105. Jahn M, d'Hoedt B. Zur Definition des Erfolges bei dentalen Implantaten. *Z Zahnärztl Impl.* 1992; 8: 221-226
106. Jalbout ZN, Tarnow DP. The implant periapical lesion: Four case reports and review of the literature. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2001; 13: 107-112
107. Jemt T, Johansson J. Implant treatment in the edentulous maxillae: a 15-year follow-up study on 76 consecutive patients provided with fixed prostheses. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2006; 8: 61-69
108. Jemt T, Lekholm U. Implant treatment in edentulous maxillae: a 5-year follow-up report on patients with different degrees of jaw resorption. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 303-311
109. Jemt T, Lekholm U. Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws: a 5-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 635-640
110. Jemt T, Lindén B, Lekholm U. Failures and complications in 127 consecutively placed fixed partial prostheses supported by Brånemark implants: from prosthetic treatment to first annual checkup. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992; 7: 40-44
111. Jemt T. Implant treatment in resorbed edentulous upper jaws. *Clin Oral Implant Res.* 1993; 4: 187-194
112. Jensen OT, Cockrell R, Kuhike L. Anterior maxillary alveolar distraction osteogenesis: A prospective 5-year clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17: 52-68
113. Jensen OT, Shulman LB, Block MS, Iacono VJ. Report of the Sinus Consensus Conference of 1996. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13: 11-45

114. Johns RB, Jemt T, Heath MR, Hutton JE, McKenna S, McNamara DC, van Steenberghe D, Taylor R, Watson RM, Herrmann I. A multicenter study of overdentures supported by Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1992; 7: 513-522
115. Johnsen SP, Sørensen HT, Lucht U, Søballe K, Overgaard S, Pedersen AB. Patient-related predictors of implant failure after primary total hip replacement in the initial, short- and long-terms. A nationwide Danish follow-up study including 36,984 patients. *J Bone Joint Surg Br*. 2006; 88: 1303-1308
116. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*. 2004; 75: 196-209
117. Kalender WA. Computertomographie. München: Publicis MCD Verlag, 2000
118. Kallus T, Bessing C. Loose gold screws frequently occur in full-arch fixed prostheses supported by osseointegrated implants after 5 years. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9: 169-178
119. Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Statist Assoc*. 1958; 53 :457-481
120. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14: 329-39
121. Kerschbaum T, Haastert B. Statistische Verweildaueranalysen in der Implantologie. *Implantologie*, 1995; 2: 101-111
122. Kestenbaum B, Belozeroff V. Mineral metabolism disturbances in patients with chronic kidney disease. *Eur J Clin Invest*. 2007; 37: 607-622
123. Khayat PG, Milliez SN. Prospective clinical evaluation of 835 multithreaded tapered screw-vent implants: results after two years of functional loading. *J Oral Implantol*. 2007; 33: 225-31
124. Kim SG . Implant-related damage to an adjacent tooth: a case report. *Implant Dent*. 2000; 9: 278-280
125. Kline R, Hoar JE, Beck GH, Hazen R, Resnik RR, Crawford EA. A prospective multicenter clinical investigation of a bone quality-based dental implant system. *Implant Dent*. 2002; 11: 224-234
126. Knöfler W, Knöfler A, Graf HL. Die Überlebenswahrscheinlichkeit von Implantaten in einer zahnärztlichen Praxis im Zeitraum von zehn Jahren. *Z zahnärztl Implantol*. 2004; 20: 230-246

127. Kourtis SG, Sotiriadou S, Voliotis S, Challas A. Private practice results of dental implants. Part I. survival and evaluation of risk factors--Part II: surgical and prosthetic complications. *Implant Dent.* 2004; 13: 373-385
128. Kramer FJ, Schliephake H, Wichmann M. Endosseous implants for functional masticatory rehabilitation in the extremely atrophied edentulous maxilla. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 1999; 3: 19-23
129. Kreisler M, Kohnen W, Christoffers AB, Götz H, Jansen B, Duschner H, d'Hoedt B. In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er : YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 36-43
130. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19: 150-154
131. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res.* 1993; 4: 2-11
132. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11: 146-155
133. Ledermann PD. Über 20-jährige Erfahrung mit der sofortigen funktionellen Belastung von Implantatstegen in der Regio interforaminalis. *Z Zahnärztl Impl* 1996; 12: 123-136
134. Lehmann B, Bragger U, Hammerle CH, Fourmoussis I, Lang NP. Treatment of an early implant failure according to the principles of guided tissue regeneration (GTR). *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3: 42-48
135. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branemark PI, Eriksson B, Rockler B. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. II. A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986; 15: 53-61
136. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Lindén U, Bergström C, van Steenberghe D. Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 639-645
137. Lekholm U, Van Steenberghe D, Herman I. Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaws: A prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994; 9: 627-635
138. Lentke A. Evaluation osseointegrierter Implantate ad modum Branemark in der Kölner Universitätsklinik – Eine retrospektive Studie an 1141 Implantaten. *Med. Diss., Köln;* 2001
139. Levin L, Sadet P, Grossmann Y. A retrospective evaluation of 1,387 single-tooth implants: a 6-year follow-up. *J Periodontol.* 2006; 77: 2080-2083

140. Lindhe J, Berglundh T. Die periimplantäre Mukosa. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Hrsg.). *Klinische Parodontologie und Implantologie*. Quintessenz, Berlin, 1999: 862-872
141. Linkow LI. Bone transplants using the symphysis, the iliac crest and synthetic bone materials. *J Oral Implantol*. 1983; 11: 211-247
142. Machado MA, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina VA, Nogueira-Filho GR, Nociti Júnior FH. Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures. Part II: A histometric study in dogs. *J Oral Sci*. 2000; 42: 163-168
143. Machtei EE, Frankenthal S, Blumenfeld I, Gutmacher Z, Horwitz J. Dental implants for immediate fixed restoration of partially edentulous patients: a 1-year prospective pilot clinical trial in periodontally susceptible patients. *J Periodontol*. 2007; 78: 1188-1194
144. Mangano C, Bartolucci EG. Single tooth replacement by Morse taper connection implants: a retrospective study of 80 implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001; 16: 675-680
145. Mankoo T. Contemporary implant concepts in aesthetic dentistry--Part 1: Biologic width. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2003; 15: 609-616
146. Margelos JT, Verdelis KG. Irreversible pulpal damage of teeth adjacent to recently placed osseointegrated implants. *J Endod*. 1995; 21: 479-482
147. Margonar R, Sakakura CE, Holzhausen M, Pepato MT, Alba RC, Marcantonio E. The influence of diabetes mellitus and insulin therapy on biomechanical retention around dental implants: a study in rabbits. *Implant Dent*. 2003; 12: 333-339
148. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature lesions in the dog. *J Clin Periodontol*. 1995; 22: 475-480
149. McAllister BS. Histologic and radiographic evidence of vertical ridge augmentation utilizing distraction osteogenesis: 10 consecutively placed distractors. *J Periodontol*. 2001; 72: 1767-1779.
150. McCaul LK, Jenkins WM, Kay EJ. The reasons for the extraction of various tooth types in Scotland: a 15-year follow up. *J Dent*. 2001; 29: 401-407
151. McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Maxillary sinus augmentation as a risk factor for implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006; 21: 366-374
152. McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003; 18: 848-855

153. Mengel R, Schroder T, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol.* 2001; 72: 977-89
154. Mericske-Stern R, Oetterli M, Kiener P, Mericske E. A follow-up study of maxillary implants supporting an overdenture: clinical and radiographic results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17: 678-686
155. Mesa F, Muñoz R, Noguerol B, Luna JD, Galindo P, O'Valle F. Multivariate study of factors influencing primary dental implant stability. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 196–200
156. Meyer-Tehrani N. Überlebenszeitanalyse von Zahnimplantaten privatversicherter Patienten- Beobachtung bundesweit inserierter Implantate, ihre Verlustrate sowie erfolgter Nachimplantation, *Med.Diss.Köln*: 2005; 104
157. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo Moreno P, Trisi P, Steigmann M, Rebaudi A, Palti A, Pikos MA, Schwartz-Arad D, Choukroun J, Gutierrez Perez JL, Marenzi G, Valavanis DK. Implant Success, Survival, and Failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* 2008; 17: 5-15
158. Moberg LE, Kondell PA, Kullman L, Heimdahl A, Gynther GW. Evaluation of single-tooth restorations on ITI dental implants. A prospective study of 29 patients. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10: 45-53
159. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12: 287-294
160. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology* 1987; 2: 145-151
161. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol.* 1997; 4: 127-36
162. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 569-577
163. Muche R, Krausse A, Strub J. Erfolgsraten implantatgetragener Restaurationen beim teilbezahnten Patienten – Teil II. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2003; 113: 404–410
164. Naert I, Koutsikakis G, Duyck J, Quirynen M, Jacobs R, van Steenberghe D. Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. part I: a longitudinal clinical evaluation. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 381-389

165. Naert I, Quirynen M, van Steenberghe D, Darius P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *J Prosthet Dent.* 1992; 67: 236-245.
166. Nemcovsky CE, Moses O. Rotated palatal flap. A surgical approach to increase keratinized tissue width in maxillary implant uncovering: technique and clinical evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002; 22: 607-612
167. Neukam FW. Knochentransplantation in Kombination mit Implantaten. *Niedersächs Zahnärztebl.* 1990; 25: 446-450
168. Neukam, FW, Hausamen JE, Handel G. Osteointegrierte Implantate als Halteelemente von Defektprothesen und Epithesen zur funktionellen und ästhetischen Rehabilitation nach Tumorresektion. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir.* 1989; 13: 353
169. Niamtu J 3rd. Near-fatal airway obstruction after routine implant placement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92: 597-600
170. Nitzan D, Mamlider A, Levin L, Schwartz-Arad D. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 605-609
171. Nociti FH Jr, Cesco De Toledo R, Machado MA, Stefani CM, Line SR, Gonçalves RB. Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12: 295-300
172. Nowzari H, Slots J. Microbiologic and clinical study of polytetrafluoroethylene membranes for guided bone regeneration around implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 67-73
173. Ekert O, Kunkel M, Wegener J, Wagner W. Der Oberkiefer - das schlechtere Implantatlager? *Mund Kiefer Gesichtschir.* 1999; 3: 43-47
174. Obwegeser HL, Sailer HF. Experience with intraoral resection and immediate reconstruction in cases of radio-osteomyelitis of the mandible. *J Maxillofac Surg.* 1978; 6: 257-265
175. Ochsner PE, Sokhegyi A, Petralli C. The value of computerized tomography in the assessment of chronic osteomyelitis. A radiological, histological and clinical correlation study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1990; 128: 313-318.
176. Oda T, Sawaki Y, Ueda M. Experimental alveolar ridge augmentation by distraction osteogenesis using a simple device that permits secondary implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15: 95-102
177. Ormianer Z, Palti A, Shifman A. Survival of immediately loaded dental implants in deficient alveolar bone sites augmented with beta-tricalcium phosphate. *Implant Dent.* 2006; 15: 395-403

178. Palacci P, Ericsson I. Soft and hard tissue management. In Palacci P, ed. *Eshtetic Implant Dentistry*. Chicago, IL: Quintessence; 2001: 169-202
179. Park SH, Sorensen WP, Wang HL. Management and prevention of retrograde peri-implant infection from retained root tips: two case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2004; 24: 422-433
180. Park SH, Wang HL. Implant reversible complications: classification and treatments. *Implant Dent*. 2005; 14: 211-20
181. Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2004; 6: 230-8
182. Ratka-Krüger P, Horodko M, Mayer M. Ätiologie, Diagnostik, Therapie und Prävention der Periimplantitis. *ZM*. 2001; 23: 50
183. Penarrocha M, Carrillo C, Boronat A, Martí E. Early Loading of 642 Defcon Implants: 1-Year Follow-Up. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007; 65:2317-2320
184. Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and histologic evaluation of an active "implant periapical lesion": a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998; 13: 713-716.
185. Pietrabissa R, Gionso L, Quaglini V, Di Martino E, Simion M. An in vitro study on compensation of mismatch of screw versus cement-retained implant supported fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res*. 2000; 11: 448-457
186. Pineda C, Vargas A, Rodríguez AV. Imaging of osteomyelitis: current concepts. *Infect Dis Clin North Am*. 2006; 20: 789-825
187. Priest G. Single-tooth implants and their role in preserving remaining teeth: a 10-year survival study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14: 181-188
188. Proussaefs P, Lozada J, Kleinman A. The use of titanium mesh in conjunction with autogenous bone graft and inorganic bovine bone mineral (Bio-Oss) for localized alveolar ridge augmentation: A human study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2003; 23: 185-195
189. Proussaefs P, Lozada J. The use of intraorally harvested autogenous block grafts for vertical alveolar ridge augmentation: A human study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2005; 25: 351-363
190. Pylant T, Triplett RG, Key MC, Brunsvold MA. A retrospective evaluation of endosseous titanium implants in the partially edentulous patient. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1992; 7: 195-202.

191. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 599-608
192. Raska I Jr, Broulík P. The impact of diabetes mellitus on skeletal health: an established phenomenon with inestablished causes? *Prague Med Rep.* 2005; 106: 137-148
193. Regev E, Smith RA, Perrott DH, Pogrel MA. Maxillary sinus complications related to endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 451-61
194. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 362-369
195. Richter EJ. Diagnostik, Planung und Aufklärung aus prothetischer Sicht München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1996
196. Richter EJ, Jansen VK, Spiekermann H, Jovanovic SA. Langzeitergebnisse von IMZ- und TPS-Implantaten im interforaminalen Bereich des zahnlosen Unterkiefers. *Dtsch zahnärztl Z.* 1992; 7: 449-454
197. Richter EJ, Spiekermann H. Prothetische Versorgung München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1996
198. Riediger D, Busing CM, d'Hoedt, B. Knochentransplantate mit mikrovaskulärem Anschluß als Implantatbett für enossale Implantate *Dtsch Zahnärztl Z.* 1986; 41: 989-992
199. Romeo E, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Long-term clinical effectiveness of oral implants in the treatment of partial edentulism. Seven-year life table analysis of a prospective study with ITI dental implants system used for single-tooth restorations. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 133-143
200. Romeo E, Ghisolfi M, Carmagnola D. Peri-implant diseases. A systematic review of the literature. *Minerva Stomatol.* 2004; 53: 215-230
201. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 625-632
202. Roos-Jansåker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 467-485
203. Rosenbaum L, Thurman P, Krantz SB. Upper airway obstruction as a complication of oral anticoagulation therapy. Report of three cases. *Arch Intern Med.* 1979; 139: 1151-1153

204. Sadig W, Almas K. Risk factors and management of dehiscant wounds in implant dentistry. *Implant Dent.* 2004; 13: 140-147
205. Samfors KA, Welander U. Angle distortion in narrow beam rotation radiography. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1974; 15: 570-576
206. Sanya BO, Ng'ang'a PM, Ng'ang'a RN. Causes and pattern of missing permanent teeth among Kenyans. *East Afr Med J.* 2004; 81: 322-325
207. Schaller C, Richter EJ. Verankerungselemente für implantatgestützten Zahnersatz im zahnlosen Kiefer. *Implantologie.* 2000; 4: 353
208. Schindler HJ, Stengel E, Spiess WE. Feedback control during mastication of solid food textures--a clinical-experimental study. *J Prosthet Dent.* 1998; 80: 330-336
209. Schliephake H, Neukam FW, Wichmann M. Survival analysis of endosseous implants in bone grafts used for the treatment of severe alveolar ridge atrophy. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55: 1227-1233
210. Schliephake H, Neukam F, Wichmann M, Hausamen JE. Langzeitergebnisse osseointegrierter Schraubenimplantate in Kombination mit Osteoplastiken. *Z zahnärztl Implantol.* 1997; 13: 73-78
211. Schliephake, J., Neukam, FW, Scheller, H. Osseointegrierte Schraubenimplantate zur Wiederherstellung der Kaufunktion im zahnlosen Oberkeifer- Eine 7-Jahres-Analyse. *Dtsch. Zahnärztl Z.* 1996; 51: 121-123
212. Schneider R. Prosthetic concerns about atrophic alveolar ridges. *Postgrad Dent.* 1999; 6: 3-7
213. Schnitman PA, Shulman LB. Dental implants: Benefit and risk. Proceedings of an NIH Harvard consensus development conference 1978. National Institute of Health (NIH) Harvard consensus development conference, Bethesda. 1980
214. Schnitman, PA, Wohrle PS, Rubenstein JE, DaSilva JD, and Wang NH. Ten-year results for Branemark implants immediately loaded with fixed prostheses at implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12: 495-503
215. Scholander SA. retrospective evaluation of 259 single-tooth replacements by the use of Brånemark implants. *Int J Prosthodont.* 1999; 12: 483-491
216. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants;* 2004; 19: 140-9
217. Schou S, Holmstrup P, Jørgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjørtting-Hansen E, Wenzel A. Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and ePTFE membrane in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14: 412-422

218. Schow SR. Infections of the maxillary Sinus. *Oral Maxillofac Surg Clin North AM.* 1991; 3: 343-353
219. Schwarz F, Bieling K, Sculean A, Herten M, Becker J. Treatment of periimplantitis with laser or ultrasound. A review of the literature. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2004; 114: 1228-1235
220. Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 584-595
221. Scurria MS, Morgan ZV 4th, Guckes AD, Li S, Koch G. Prognostic variables associated with implant failure: a retrospective effectiveness study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13: 400-406
222. Semper W, Hildebrand D, Özyuvaci H, Nelson K. Erfolgsrate von Implantaten mit sandgestrahlter und geätzter Oberfläche im Oberkiefer nach einer Einheilzeit von zwölf Wochen: Eine retrospektive Analyse. *Z Zahnärztl Impl.* 2007; 23: 176-187
223. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J.* 2003; 9: 271-277.
224. Shatkin TE, Shatkin S, Oppenheimer BD, Oppenheimer AJ. Mini dental implants for long-term fixed and removable prosthetics: a retrospective analysis of 2514 implants placed over a five-year period. *Compend Contin Educ Dent.* 2007; 28: 92-9
225. Shenoy Vidya K, Bhat Sudhakar G, Rodrigues Shobha J. Iatrogenic complications of implant surgery. *The Journal of Indian prosthodontic society.* 2006; 6: 19-21
226. Shibli JA, Martins MC, Ribeiro FS, Garcia VG, Nociti FH Jr, Marcantonio E Jr. Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 273-281
227. Shibli JA, Martins MC, Theodoro LH, Lotufo RF, Garcia VG, Marcantonio EJ. Lethal photosensitization in microbiological treatment of ligature-induced peri-implantitis: a preliminary study in dogs. *J Oral Sci.* 2003; 45: 17-23
228. Simion M, Dahlin C, Trisi P, Piattelli A. Qualitative and quantitative comparative study on different filling materials used in bone tissue regeneration: a controlled clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994; 14: 198-215
229. Skalak R. Biomechanical considerations in osseointegrated protheses *J Prosthet Dent.* 1983; 49: 843-848
230. Snauwaert K, Duyck J, van Steenberghe D, Quirynen M, Naert I. Time dependent failure rate and marginal bone loss of implant supported prostheses: a 15-year follow-up study. *Clin Oral Investig.* 2000; 4: 13-20

231. Stellini E, Migliorato A, Mazzoleni S, Mottola A, Lombardi L, Favero GA. Topical treatment of peri-implantitis with metronidazole dental gel 25%. Clinical analysis and microbiological control. *Minerva Stomatol.* 2000; 49: 59-67
232. Strietzel FP, Lange KP, Svegar M, Hartmann HJ, Küchler I. Retrospective evaluation of the success of oral rehabilitation using the Frialit-2 implant system. Part 1: Influence of topographic and surgical parameters. *Int J Prosthodont.* 2004; 17: 187-194
233. Strietzel FP. Sinusbodenelevation und -augmentation. Evidenzgestützte Aussagen zu Prognose und Risikofaktoren. *Mund Kiefer GesichtsChir.* 2004; 8: 93-105
234. Sulzer, TH, Bornstein, MM, Buser, D. Aktuelles Indikationspektrum in der oralen Implantologie an einer Überweisungsklinik. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2004; 114: 444-450
235. Tagger-Green N, Horwitz J, Machtei EE, Peled M. Implant fracture: a complication of treatment with dental implants--review of the literature. *Refuat Hapeh Vehashinayim.* 2002; 19: 19-24
236. Tal H, Dayan D. Spontaneous early exposure of submerged implants: III. Histopathology of perforated mucosa covering submerged implants. *J Periodontol.* 2000; 71: 1231-1235
237. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol 2000.* 1994; 4: 127-138.
238. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol 2000.* 1994; 4: 127-138.
239. Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Ozdemir A, Aydın OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101: 132-138
240. Trowbridge HD, Emeling RC. Inflammation: a Review of the Process, 5th ed Quintessence Publishing CO, Inc; 1997: 149-167
241. Tseng CC; Pang, IC; Wen, MJ; Huang KC; Chang JC. Clinical Effectiveness of International Team for Oral Implantology Dental Implant Treatment in Taiwan: A Seven-Year Longitudinal Study. *Implant Dentistry.* 2009; 18: 67-74
242. van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, Higuchi K, Laney W, Linden U, Astrand P. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990; 5: 272-281.
243. van Steenberghe D, Naert I, Bossuyt M, De Mars G, Calberson L, Ghyselen J, Brånemark PI. The rehabilitation of the severely resorbed maxilla by simultaneous placement of autogenous bone grafts and implants: a 10-year evaluation. *Clin Oral Investig.* 1997; 1: 102-108

244. van Steenberghe D. Outcomes and their measurement in clinical trials of endosseous oral implants. *Ann Periodontol.* 1997; 2: 291-298.
245. Vehemente VA, Chuang SK, Daher S, Muftu A, Dodson TB. Risk factors affecting dental implant survival. *J Oral Implantol.* 2002; 28: 74-81.
246. Vockner H. Periimplantitis auch durch Implantate -Entzündliche Veränderungen im Weichgewebe mit Knochendestruktion-. *Zahnarzt.* 2001; 5: 10
247. von Arx T, Kurt B., Hardt N. Implantat- Insertion mit simultaner Knochenaugmentation .Regeneration peri-implantärer Knochendefekte mit autogenem Knochen unter Verwendung eines Mikrotitangitters. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.*1998; 108: 2
248. Wagner W, AL Nawas. Implantatmaterialien und Konstruktionsprinzipien der Implantate aus chirurgischer Sicht. In : Koeck b, Wagner W (Hrsg.): *Praxis der Zahnheilkunde*, Bd. 13. *Implantologie*, Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1996: 75
249. Wallace SS, Froum SJ. Effect of maxillary sinus augmentation on the survival of endosseous dental implants. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003; 8: 328-343
250. Walton JN, MacEntee MI. A prospective study on the maintenance of implant prostheses in private practice. *Int J Prosthodont.* 1997; 10: 453-458.
251. Wang IC, Reddy MS, Geurs NC, Jeffcoat MK. Risk factors in dental implant failure. *J Long Term Eff Med Implants.*1996; 6: 103-117
252. Weibrich G, Gnoth SH, Buch RSR, Ellers M, Wegener J, Hommel G, Scheller H, Wagner W. Versorgung des zahnlosen Unterkiefers mit dem ASTRA®-Implantat-System, 5 Jahre klinische Erfahrung. *Z Zahnärztl Implantol.* 2000; 16: 81-86
253. Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hämmerle CH, Lang NP. Attempts to obtain re- osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10: 111-119
254. Willer J, Noack N, Hoffmann J, Engelhardt HJ. Langzeitergebnisse nach Insertion von 1250 IMZ-Implantaten bei verschiedenen Indikationsgebieten. *Z Zahnärztl Implantol* 1999: 105–110
255. Willer J, Noack N, Hoffmann J. Survival rate of IMZ implants: a prospective 10-year analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61: 691-695.
256. Woo VV, Chuang SK, Daher S, Muftu A, Dodson TB. Dentoalveolar reconstructive procedures as a risk factor for implant failure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 62: 773-780.
257. Wöstmann B, Rasche KR. Einfluß einer Radiotherapie auf die Überlebenszeit von Zähnen und Zahnersatz. *Zahnärztl Welt.* 1995; 104: 627-633

258. Wyatt CC, Zarb GA. Treatment outcomes of patients with implant-supported fixed partial prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998; 13: 204-211.
259. Yeric KC, Posch M, Seemann M, Hainich S, Dörtbudak O, Turhani D, Ozyuvaci H, Watzinger F, Ewers R. Implant survival in mandibles of irradiated oral cancer patients. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17: 337-344.
260. Zijdeveld SA, Zerbo IR, van den Bergh JP, Schulten EA, ten Bruggenkate CM. Maxillary sinus floor augmentation using a beta-tricalcium phosphate (Cerasorb) alone compared to autogenous bone grafts. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20: 432-440.
261. Zitzmann NU, Naef R, Schäfer P. resorbable versus nonresorbable membranes in combination with Bio-Oss for guided bone regeneration. In *J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12: 844-852
262. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol*. 2004; 31: 845-849
263. Zitzmann NU, Scharer P, Marinello CP. Long-term results of implants treated with guided bone regeneration: a 5-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001; 16: 355-366.

9 Danksagung

Mein Dank gilt in erster Linie Herrn Prof. Dr. Dr. Reich für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit und des Datenmaterials der entsprechenden Patienten.

Herrn Dr. Dr. Martini danke ich für die gute Betreuung, die zahlreichen Anregungen sowie ein stetes Interesse am Fortgang der Arbeit.

Ebenso danke ich Herrn Meinhard Mende aus dem Institut für Medizinische Biometrie, Informatik und Epidemiologie der Universität Bonn für freundliche und umgehende Hilfestellungen bei informationstechnologischen Fragestellungen, der strukturierten Erstellung der Datenbank und der statistischen Auswertung des Datenmaterials.

Vor allem danke ich meinem geliebten Ehemann Pouyan Khatami für zahlreiche Anregungen und konstruktive Kritik sowie seine liebevolle Motivation.

Herzlichen Dank gebührt meinen Eltern, die mich in allen Lebenslagen unterstützt haben und mir meine berufliche Ausbildung ermöglichten.